

## TRATAMENTO CIRÚRGICO DE FENDA PALATINA EM UM FELINO ADULTO: relato de caso

DANIELLE VERSIANI DO N. MAIA<sup>1</sup>  
GUILHERME KANCIUKAITIS TOGNOLI<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Médica Veterinária formada pelas FACIPLAC, Gama – DF

<sup>2</sup> – MSc. Professor de Medicina Veterinária das FACIPLAC, Gama – DF

### RESUMO

A fenda palatina é uma afecção caracterizada pela não oclusão do palato duro e/ou mole. E pode ser oriunda de causas como de origem nutricional por deficiência de ácido fólico e vitamina A, secundária a traumatismo, de cunho genético, por neoplasias ou plantas tóxicas. Tem por consequência a comunicação entre as cavidades oral e nasal e a partir disso a aspiração direta de saliva e alimentos. Essa comunicação pode favorecer o desenvolvimento de problemas respiratórios como rinites, pneumonia por aspiração e passagem de alimento da cavidade oral para a nasal. O procedimento para correção da fenda palatina é cirúrgico e o mesmo visa melhorar a qualidade de vida do animal. Neste trabalho será relatado o caso de um felino adulto sem raça definida o qual foi submetido à correção cirúrgica, utilizando-se da técnica de retalho bipedicular deslizante.

**Palavras-chave:** Palatosquise. Gato. Cirurgia.

### 1. INTRODUÇÃO

A cavidade oral desempenha um papel importante na fisiologia e anatomia dos animais, pois é por essa estrutura que o alimento é inicialmente digerido por diversos processos enzimáticos e mecânicos através de dentes, língua e saliva que em conjunto processam o alimento. Dentre essas estruturas, encontra-se a superfície palatina localizada na região interna da arcada dentária superior (COLVILLE, 2010; BASSERT, 2010).

O palato é dividido em duro e mole. O palato mole possui uma estrutura de tecido conjuntivo e muscular, além de haver riqueza em glândula salivar e deter alguns botões gustativos. Já o palato duro é formado por tecido conjuntivo mais denso, não possui glândula salivar, em sua base não apresenta tecido conjuntivo e se funde formando a rafe palatina (COLVILLE, 2010; BASSERT, 2010).

Uma vez não ocorrendo à fusão correta entre as prateleiras palatinas, desenvolve-se uma abertura denominada de fenda palatina. Nessa afecção não ocorre a oclusão total do palato do animal. Essa condição faz com que haja uma comunicação anormal entre as cavidades oral e nasal, expondo dessa forma, o paciente a infecções. Animais que apresentam essa anormalidade manifestam problemas respiratórios como histórico de tosse, espirros, dificuldade respiratória, neonatos manifestam dificuldade nas mamadas, drenagem de leite pelo nariz e outros. Seu diagnóstico é atingido quando na inspeção visual da cavidade oral detecta-se abertura no palato (SLATTER, 2007).

A fenda palatina possui causas congênita, nutricional por deficiência de ácido fólico, adquirida através de traumas como gatos com “Síndrome do gato voador”, atropelamento, neoplasias e plantas tóxicas. O risco de ocorrência em felinos braquicefálicos como os da raça persa, aumenta em cerca de 30% (FOSSUM, 2005).

O tratamento mais indicado pela literatura é, apesar da morbidade, a correção cirúrgica, a qual pode ser realizada em uma única vez ou no caso de recidivas, em diversos procedimentos (LACERDA, 2013).

Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um gato, macho, de dois anos de idade, sem raça definida, o qual foi submetido à cirurgia de retalho bipediculado deslizante para a correção de fenda palatina que atingia os palatos duro e mole.

## **2. RELATO DE CASO**

Foi atendido na clínica veterinária Pró Saúde um paciente da espécie felina, macho, de dois anos de idade, de nome Frajola, sem raça definida, de pêlo curto, bicolor com peso de 3,8kg, de hábito não domiciliar. O animal foi trazido à clínica, pois, segundo seu tutor, apresentava dificuldade respiratória, cansaço após realização de exercícios leves e secreção na região das narinas constantemente. Ao exame clínico, as informações fornecidas pelo proprietário foram confirmadas e, adicionalmente, foi possível notar secreção nasal mucopurulenta, fadiga respiratória e temperatura corporal de 39,5°C, demonstrando assim um quadro febril. Após o exame físico, o diagnóstico foi de infecção de vias aéreas craniais, dessa forma, prescreveu-se o tratamento com antibióticos a base de amoxicilina associado ao ácido clavulânico, pela via oral, na dose de 15mg/kg a cada 12 horas por dez dias consecutivos.

Dez dias após o atendimento inicial, o paciente retornou para ser reavaliado e conferir se o tratamento havia sido satisfatório. Nessa oportunidade, observou-se que o animal apresentou melhora significativa, ausência de dificuldade respiratória, secreção nasal mucopurulenta ou dificuldade respiratória após exercícios. No entanto ao conduzir um exame clínico de forma mais minuciosa foi realizada a avaliação da cavidade oral na qual constatou-se a presença de uma fenda envolvendo palato mole e o palato duro concluindo-se, dessa forma, que o problema respiratório previamente apresentado, devia-se a uma comunicação das cavidades oral e nasal (fenda palatina).

Uma vez confirmada a afecção, o proprietário foi esclarecido da necessidade de realização de uma correção cirúrgica, bem como do risco anestésico-cirúrgico envolvido, no entanto, o tutor aceitou prontamente realizar o procedimento proposto. Depois da decisão, foi coletado sangue da veia jugular, o qual foi acondicionado em tudo de vidro para hemograma contendo EDTA (anticoagulante) e outro destinado a bioquímico sem EDTA. O frasco contendo o sangue permaneceu refrigerado (6° a 8°C) por aproximadamente 4 horas até que fosse encaminhado ao laboratório de análises clínicas. Adicionalmente, foi solicitada a realização de exames pré-operatórios de rotina como, hemograma completo, ALT, creatinina, proteínas totais, albumina e globulina para detectar alterações subclínicas e posteriormente, encaminhá-lo para a intervenção cirúrgica.

Apesar do animal ter sido tratado para a infecção respiratória, os valores obtidos na avaliação pré operatória foram considerados dentro dos padrões, fato este que foi observado quando da disponibilização dos resultados por parte do laboratório (Tabela 1).

Tabela 1: Valores hematimétricos de um felino adulto, com fenda palatina.

<b>Variáveis</b>	<b>Valores</b>	<b>Valores de Referência</b>
Hematócrito	34,50%	24,00 a 45,00%
Leucócitos	8.300/mm <sup>3</sup>	5.500 a 19.500mm <sup>3</sup>
Segmentados	5.312/mm <sup>3</sup>	1.925 a 14.625mm <sup>3</sup>
Linfócitos	2.324/mm <sup>3</sup>	1.100 a 7.725mm <sup>3</sup>
Eosinófilos	664/mm <sup>3</sup>	110 a 2.340mm <sup>3</sup>
Plaquetas	230mil/m	150.000 a 500.000mm
Proteínas Plasmáticas	7,2g/dL	5,50 a 7,50mm <sup>3</sup>
ALT	67,3U/L	10 a 80mm <sup>3</sup>
Creatinina	1 mg/dL	0,8 a 1,8mm <sup>3</sup>
Proteínas totais	7,6g/dL	5,4 a 7,8mm <sup>3</sup>
Albumina	3,69g/dL	2,1 a 3,9mm <sup>3</sup>
Globulina	3,91g/dL	1,5 a 5,7mm <sup>3</sup>

No dia seguinte, foi realizada a cirurgia. Para isso, o paciente passou por jejum alimentar e hídrico de 12 e 6 horas respectivamente. Depois, o animal recebeu pré-medicação anestésica com fentanil (2,5mcg/kg por via intravenosa) e indução com propofol (4mg/kg pela mesma via). Depois da obtenção de plano anestésico, o animal foi intubado e a manutenção anestésica foi feita por sistema Baraka com isofluorano volatilizado em oxigênio a 100%. Para a realização da cirurgia, o paciente foi posicionado em decúbito dorsal e realizou-se a antisepsia da cavidade oral com digluconato de clorexidinaa 0,12%.

No início da intervenção, foram feitas duas incisões paralelas às margens do defeito para que fossem liberados bilateralmente, por dissecação romba, dois retalhos deslizantes ao longo da arcada dentária (Figura 1), depois, elevou-se uma camada mucoperiosteal em ambos os lados da fenda palatina que mais tarde foram suturadas em duas camadas sobre o defeito no palato duro.

Em seguida foi realizada uma aposição das margens da cavidade nasal a qual foi submetida à síntese com sutura do tipo padrão simples contínua com fio de náilon monofilamentoso 2-0. Os retalhos mucoperiosteais foram elevados e deslizados sobre a fenda e então suturados com pontos isolados simples com fio de sutura de náilon monofilamentoso 2-0 (Figura 2). Ao término do procedimento, o palato duro do local de onde foi feita a dissecação do retalho, permaneceu descoberto e sua cicatrização ocorreu por segunda intenção (Figura 3).



Figura 1- Demonstração das incisões paralelas na região de palato duro de um felino adulto, macho, com fenda palatina.



Figura 2- Região de palato de um felino. Observa-se o início da sutura com pontos simples separados com fio de náilon 2-0 aproximando os retalhos mucoperiosteais para recobrir a fenda palatina em um felino adulto.



Figura 3- Região do palato de um felino. Observa-se o término da sutura do retalho mucoperiosteal com padrão de sutura simples isolado com fio de náilon 2-0.

No pós-operatório instituiu-se alimentação pastosa por duas semanas para não predispor à deiscência de pontos e antibioticoterapia profilática por tratar-se de ferida de alta contaminação. Essa terapia foi realizada como administração por via oral da associação de espiramicina na dose de 75.000UI/kg e metronidazol na dose de 25mg/kg uma vez ao dia por dez dias consecutivos. Como terapia analgésica, foi proposta a administração oral de meloxicam por 3 dias consecutivos na dose de 0,5mg/kg a cada 24 horas e dipirona 25mg/kg a cada oito horas por 3 dias pela mesma via de administração. Adicionalmente, o cuidado tópico foi realizado com a higienização com digluconato de clorexidina a 0,12%, o qual era borrifado a cada oito horas.

Após dez dias de cuidados pós-operatórios, o animal retornou à clínica para avaliação e constatou-se a cicatrização completa da ferida cirúrgica. Assim, o paciente foi novamente submetido à anestesia a base de propofol na dose de 5mg/kg pela via intravenosa para realizar a remoção da sutura. Após a recuperação do paciente, este recebeu a alta cirúrgica (Figura 4).



Figura 4- Região operada após 10 dias de cuidados pós-operatórios. Nota-se cicatrização completa da área.

#### 4. DISCUSSÃO

Segundo (FOSSUM, 2005) a maioria dos neonatos com fenda palatina são incapazes de mamar efetivamente e morrem logo após o nascimento. No entanto a realidade encontrada no caso descrito foi de uma fenda provavelmente adquirida tendo em vista que o animal só foi diagnosticado aos dois anos de vida, ou seja, seria incompatível com a vida.

Pode ocorrer contaminação na cavidade nasal com saliva e alimento, sinais de rinite e outras infecções respiratórias são comuns, como pneumonia (FOSSUM, 2005), o que corrobora com a situação clínica pré - cirurgia do animal.

Defeitos palatinos podem ocorrer em qualquer lugar no palato e ocasionar comunicação entre as cavidades oral e nasal, fato este que ocorreu no caso descrito, confirmando o que Fossum (2005) afirma. Adicionalmente, o mesmo autor afirma que as fendas de palato duro nem sempre estendem-se também pelo palato mole, no entanto foi observado no paciente em questão o acometimento dos dois palatos.

É descrito em gatos, principalmente da raça Siamês e Persa (BOJRAB, 2005; SLATTER, 2007), no entanto, animais SRD também podem ser afetados, pois pode haver outras causas de adquirir a fenda palatina além do fator racial.

Caso o paciente tenha pneumonia, deve-se tratá-lo com antibiótico com atuação no trato respiratório antes de submeter-lo ao risco anestésico (FOSSUM, 2005), concordando com essa afirmação, foi instituída terapia a base de amoxicilina associada ao ácido clavulânico, tratamento este que foi eficiente e conseqüentemente diminuiu as complicações peri operatórias do animal.

Segundo Souza et al. (2007) raramente, ocorre a cicatrização espontânea de fendas orais principalmente quando o diâmetro é extenso, sendo o tratamento cirúrgico o mais indicado. Contudo, em alguns casos, o insucesso na correção cirúrgica está relacionado à cronicidade e ao estado de saúde do animal, em concordância com essa afirmação o tratamento cirúrgico foi designado e o sucesso foi alcançado por vários fatores, entre eles o estado compatível que o animal dispunha para ser submetido à correção cirúrgica.

Os pacientes devem ser posicionados em decúbito ventral e a cabeça deve ficar de tal modo que o cirurgião possa visualizar a parte rostral das narinas na altura dos olhos (ROZA,

2004), afirmação certificada durante o procedimento cirúrgico, o qual e facilitou o campo de visão do cirurgião.

As técnicas cirúrgicas mais indicadas são flape bipedicular deslizante onde é feito duas incisões laterais a fenda, divulssiona-se criando um flape mucoperiosteal, em seguida é aproximado as bordas e suturado em cima da fenda, a outra técnica é o flape sobreposto é criado um flape ao longo da abertura e em forma de dobradiça é rotacionado e em seguida suturado na lateral da fenda. O bipedicular de acordo com (FOSSUM, 2005) por ser feito o reparo de sutura em cima da fenda não confere sustentação, podendo ter ruptura de pontos, no entanto pode-se ser observado que a técnica foi efetiva, não havendo recidiva. Já o flape sobreposto ou “sanduíche” por não colocar o reparo sobre a fenda, e sim suturado lateral ao defeito palatal, detêm segurança maior contrapondo o êxito da intervenção cirúrgica.

Conforme Sá e Silva (2008) a técnica de flape bipedicular deslizante uma vez bem empregada devolve a forma e funcionalidade a estrutura reparada, e de fato proporcionou ao paciente que pôde ter todos os benefícios de um palato ocluso e normal.

Quanto a fenda no palato mole a técnica de flape sobreposto, flape rotacionado do palato duro ou mole ou flape de mucosa nasofaringiana podem ser utilizados a fim de reparar o defeito (FOSSUM, 2005), no entanto não foi necessário nenhuma dessas técnicas, pois optou-se por continuar com o flape bipedicular deslizante também para a correção do palato mole o que gerou cicatrização impedindo recidiva.

A escolha do fio utilizado na intervenção cirúrgica nylon monofilamentoso 2-0 não é considerado o de melhor eleição, tendo em vista que a cavidade oral do paciente é considerada pequena em proporção ao tamanho do fio, e por não ser absorvível o tempo de retirada é considerado curto em relação ao tempo de cicatrização, por isso a opção deve ser os fios absorvíveis que uma vez não sendo retirados da cavidade, podem contribuir na sustentação e cicatrização total da região palatina suturada, segundo Fossum 2005, os fios absorvíveis são os mais indicados para esse tipo de cirurgia.

Felino é uma espécie que uma vez submetidos a jejuns prolongados podem sofrer injúria hepática com facilidade, o jejum pré-operatório designado para o paciente foi considerado a mais do que o recomendado, pois segundo Slatter 2007, gatos não devem ficar em jejum por mais de 8 horas.



Realizar a antisepsia correta com soluções apropriadas nas cavidades nasal e oral, caso o animal não esteja tomando antibiótico deve-se administrá-lo no período da indução anestésica (FOSSUM, 2005).

A afirmação de Silva *et al.*(2009) quanto a higiene da cavidade oral no pós-operatório que deve ser realizada com gluconato de clorexidina a 0,12%, pois apresenta ação antibacteriana e supressora dos mecanismos adesivos das bactérias corroborou com o sucesso do pós operatório, pois foi uma das soluções eleitas para o tratamento pós cirúrgico do animal.

Uma forma de evitar contaminação pré-operatória da cavidade nasal com alimento, já que a comunicação é direta entre as cavidades, é indicado que não se forneça nada entre 10 a 14 dias antes da cirurgia, oferecendo suporte nutricional via sonda de esofagostomia (FOSSUM, 2005) o que não foi necessário, pois apenas o jejum alimentar de 12 horas foi suficiente não havendo contaminação.

Para não interferir na cicatrização dos pontos, no pós operatório rações enlatadas ou mingau podem ser oferecidos por no mínimo duas semanas após a cirurgia, objetos duros como ossos, gravetos, brinquedos também devem ser vetados aos animais submetidos a essa cirurgia por no mínimo um mês (FOSSUM, 2005) circunstância que contribuiu de forma direta para a perfeita cicatrização da mucosa oral.

O uso de antibiótico no pós-operatório não é obrigatório a menos que o animal tenha desencadeado pneumonia por aspiração ou infecção severa do trato respiratório superior (BOJRAB, 2005) já que o paciente adquiriu infecção relativamente grave, o uso do antibiótico foi preconizado até para contribuir de forma direta e melhor na recuperação.

Animais que são submetidos ao tratamento cirúrgico com êxito dispõe de um prognóstico bom, já em casos de não reparação do defeito e persistência de rinite e pneumonia por aspiração o prognóstico é ruim (LACERDA, 2013) tendo em vista que o animal foi submetido ao reparo e dispôs de recuperação e cicatrização completa, considera-se prognóstico bom, além de não ter tido episódios de rinite ou qualquer outro sinal clínico de acometimento de vias aéreas infeccionadas.

Segundo Silva et al. (2009) o prognóstico é favorável nos pacientes com pequenas fendas ou naqueles em que são corrigidas cirurgicamente, pois elimina-se o risco de aspiração

de alimentos para a via respiratória no caso descrito por ter sido feito a intervenção cirúrgica, os riscos foram todos reduzidos.

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mediante o diagnóstico confirmado de fenda palatina, deve ser indicada a intervenção cirúrgica visando a correção da afecção em tela. Apesar da morbidade, esse é considerado a única opção de tratamento. Assim, o profissional médico veterinário deve estar familiarizado com a técnica cirúrgica, bem como saber esclarecer os tutores acerca da mesma.

No caso relatado o método utilizado para reparar o defeito foi a técnica de retalho bipediculado por deslizamento, que apesar de desconhecida a causa da fenda palatina por tratar-se de animal de origem desconhecida (felino errante sem histórico de trauma segundo o tutor), mostrou-se eficiente na correção da afecção.

A utilização da técnica mostrou-se eficiente, no entanto, vale ressaltar que a condução de cuidados pós-operatórios da maneira correta pode ter contribuído para o sucesso do tratamento.

## REFERÊNCIAS

- BORJRAB, Joseph. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2005. 467 p.
- FOSSUM, Theresa, et al. **Cirurgia de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2005. 287p.
- SLATTER, Douglas. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007. 814 p.
- ROZA, Marcello. **Odontologia em pequenos animais**. 1. ed. Rio de Janeiro: L. F. LIVROS, 2004. 186 p.
- LACERDA, André. **Técnicas cirúrgicas em pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Mosby, 2013. 175 p.
- COLVILLE, Thomas, et al. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**. 2. ed. São Paulo: Mosby, 2010. 267 p.

ROZA, Marcello, et al. **Tópicos selecionados em especialidades veterinárias**. 1 ed. Curitiba: MedVep, 2014. 393 p.

SILVA, Liliana MR et al. Redução de fenda palatina, secundária a tumor venéreo transmissível, com obturador palatino Reduction of cleftpalate, secondary to transmissible venereal tumor, with palatal prosthesis. Disponível em: <[http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf12\\_2009/77-82.pdf](http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf12_2009/77-82.pdf)>. Acessado em: 18 ago.2015.

SOUZA, H. J. M. et al. Oclusão de fístula oronasal crônica utilizando a "U"-Plastia da mucosa palatal em gato. Acta ScientiaeVeterinariae, v. 35, n. Supl 2, p. 474-475, 2007. Disponível em: <[http://www.ufrgs.br/actavet/35-suple-2/anclivepa artigos felinos.pdf](http://www.ufrgs.br/actavet/35-suple-2/anclivepa_artigos_felinos.pdf)>. Acessado em: 18 ago.2015.

DA SILVA, Mariana Ramos; DE SOUSA ALEIXO, Grazielle Anahy. Redução de fenda palatina secundária em um gato. 2006. Disponível em: <<http://vetface.com/info/info7.pdf>>. Acessado em: 18 ago.2015.

# TRANSFERÊNCIA DE IMUNIDADE PASSIVA EM CÃES E GATOS NEONATOS

ADRIANO DE MEDEIROS TÔRRES<sup>1</sup>  
MARINA ZIMMERMANN<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Graduando em Medicina Veterinária nas FACIPLAC, Gama –DF

<sup>2</sup> – Professora Doutora do curso de Medicina Veterinária das FACIPLAC, Gama – DF

## RESUMO

Os caninos e felinos possuem a placenta epiteliocorial, por isso a maioria dos anticorpos maternos são transferidos para os neonatos através da ingestão do colostro. A falha na transferência de imunidade passiva ocorre quando não há ingestão do colostro nas primeiras horas de vida ou quando a mãe produz um colostro de baixa qualidade ou pela não absorção de imunoglobulinas pelo trato gastrointestinal dos neonatos, tornando-os susceptíveis a infecções. Para diagnosticar esta falha podem ser utilizados testes indiretos (mensuração de enzimas hepáticas ou de proteínas plasmáticas) ou através de testes diretos (ELISA, imunodifusão radial e turbidimetria). A falha pode ser corrigida ao utilizar soro ou plasma sanguíneo de um animal da mesma espécie saudável e vacinado. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão bibliográfica a cerca dos aspectos fisiológicos, patológicos e terapêuticos envolvidos na imunização passiva em cães e gatos no período neonatal.

**Palavras-Chave:** Imunoglobulinas. Colostro. Soro. Plasma.

## 1. INTRODUÇÃO

Na medicina veterinária o período neonatal não é bem definido na literatura, para Kustritz (2011) e Kutzler (2012) consiste no período desde o nascimento até as três primeiras semanas de vida. Para Prats (2005) o termo neonato é considerado do nascimento até a segunda semana de vida no cão e até o décimo dia ou até o momento de abertura dos olhos em gatos, já Davidson (2003) afirma que este período consiste até o décimo dia de vida para ambas as espécies. Independentemente dessas contradições, este é considerado um período crítico, pois os filhotes estão passando por diversas mudanças fisiológicas, ambientais e alimentares (CASE *et al.*, 2001). Apesar de nascerem com os órgãos do sistema imune completamente formados, os neonatos caninos e felinos não estão aptos a combater agentes patogênicos de forma eficaz, portanto estão sujeitos a morte por infecções (TIZARD, 2013).

Para evitar a morte neonatal é importante que ocorra a transferência de imunidade passiva através da passagem de anticorpos (também denominados de imunoglobulinas ou gamaglobulinas) da mãe para o filhote. Esses anticorpos atuam no combate de antígenos, promovendo uma proteção temporária para os neonatos. A via de transferência de anticorpos maternos em cães e gatos ocorre de forma mais eficaz por meio da ingestão do colostro nas primeiras horas de vida (TIZARD, 2013), entretanto filhotes órfãos, por exemplo, são impedidos de mamar o colostro (LITTLE, 2013), diante desta situação, diversos autores sugerem a administração de hemocomponentes, como o soro ou plasma sanguíneo de um animal adulto da mesma espécie para corrigir a falha na transferência materna de imunidade passiva nesses animais (LITTLE, 2013; KUTZLER, 2012; PETERSON, 2011; LEVY *et al.*, 2001).

O objetivo deste trabalho é realizar um levantamento de informações sobre os aspectos fisiológicos e patológicos na transferência materna de imunidade passiva em cães e gatos, bem como os métodos de diagnósticos e terapêuticos que podem ser utilizados para evitar e corrigir falhas.

## **2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 Mortalidade neonatal**

O feto, no interior do útero, está em um ambiente líquido, protegido, estéril e com temperatura estável; e após o nascimento, é submetido a um ambiente seco, aberto, com temperatura variável e exposto a uma série de microrganismos (TIZARD, 2013; LEVY *et al.*, 2001; FEITOSA, 1999), esses fatores geram uma taxa de mortalidade desde o nascimento até o período de desmame de cerca de 20% a 40%, sendo que mais da metade desses casos acontecem durante as três primeiras semanas de vida (CHASTANT-MAILLARD *et al.*, 2012). De modo geral, a morte neonatal é causada por defeitos congênitos ou genéticos, desnutrição, condições de saúde maternas inadequadas, infecções, falhas de assistência ao parto ou distorcias e, ainda, senilidade materna ou neonatos nascidos de fêmeas múltíparas (DAVIDSON, 2003).

Uma das maiores causas de mortalidade neonatal é decorrente de infecções, e estas, geralmente, são secundárias a erros no manejo dos animais (KUTZLER, 2012). Estas mortes acontecem na segunda semana de vida (período neonatal tardio), por que na ausência da ingestão de colostro o animal é provavelmente protegido por, pelo menos, uma semana, através de anticorpos provenientes da transferência de imunoglobulinas via transplacentária (GILL, 2001).

Em neonatos felinos, as principais infecções acontecem nas primeiras duas semanas de vida e no período pós-desmame. Os patógenos mais comuns são *Mycoplasma spp.*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Bordetella bronchiseptica.*, *Clamydophilafelis*, *Salmonella spp.*, *Tritrichomonasfoetus*, herpesvírus felino tipo 1, vírus da panleucopenia felina, vírus da leucemia felina, vírus da imunodeficiência felina, calicivírus, vírus da peritonite infecciosa felina, *Toxocara spp.*, *Ancylostoma spp.*, *Giardia spp.* e *Isospora spp.* (LITTLE, 2013).

Nas culturas *post mortem* neonatais de cães, são diagnosticadas, na maioria das vezes, infecções bacterianas e os principais agentes são *Escherichia coli* e outras bactérias gram-negativas entéricas, *Campylobacter spp.*, *Clostridium perfringes*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* e *Salmonella spp.* Dentre os agentes virais, o parvovírus canino tipo 1, parvovírus canino tipo 2 e vírus da cinomose canina são os mais encontrados (KUTZLER, 2012).

As possíveis vias de infecção são por via oral através da ingestão de corrimento vaginal durante o processo de parto, pelo umbigo ou a partir do ambiente infectado através da inalação e contato com a placenta contaminada (GILL, 2001). A predisposição à infecção depende de estresse, ambiente, exposição à patógenos e diminuição da imunidade sistêmica devido à inadequada ingestão de colostro (KUTZLER, 2012). Por isso, a mortalidade neonatal não está relacionada somente com a baixa da resposta imunitária decorrente do não recebimento de anticorpos maternos colostrais, mas também a outros fatores associados a erros de manejo, como por exemplo, visitas de não residentes da casa ou pela falta de lavagem das mãos antes de manipular os filhotes. Além disso, demora na identificação de um problema, pelo conhecimento inadequado sobre criação ou incapacidade técnica para realizar o diagnóstico são fatores que devem ser tratados com a mesma importância (PETERSON, 2011).

## 2.2 Imunização passiva

A imunização passiva em cães e gatos acontece, de forma natural, quando o feto está no interior do útero, apenas através da transferência de Imunoglobulinas G (IgG) por via transplacentária e também após o nascimento, quando o recém-nascido ingere o colostro durante as primeiras horas após o parto (TIZARD, 2013; PARK e LINDBERG, 2006; CASE et al., 2001).

As imunoglobulinas são produzidas por linfócitos B e pertencem ao grupo das gamaglobulinas, onde há cinco isótopos de imunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgE e IgD). Elas

atuam na identificação e destruição de antígenos (bactérias, vírus e protozoários). Cada classe de imunoglobulina tem tamanhos diferentes e exercem suas funções em locais distintos do organismo (TIZARD, 2013).

### 2.2.1 Imunização passiva via transplacentária

A estrutura da placenta caracteriza a via pela qual os anticorpos maternos alcançam o feto. Em cães e gatos a placenta é endoteliocorial, na qual o epitélio coriônico fica em contato com o endotélio dos capilares maternos (TIZARD, 2013). Essa placenta é composta por quatro camadas teciduais que servem como barreiras e dificulta má transferência de imunoglobulinas para o feto no interior do útero (DAY, 2007; CASE et al., 2001), entretanto pequenas quantidades de IgG podem atravessar essa barreira, permitindo, assim, que os recém-nascidos caninos recebam cerca de apenas 5 a 10% dos anticorpos da mãe e felinos até 25% (PETERSON, 2011; TIZARD, 2013).

Por isso, a maior parte das imunoglobulinas nesses animais são obtidas passivamente através da ingestão do colostro nas primeiras horas de vida (TIZARD, 2013; FEITOSA, 1999; CASE et al., 2001).

### 2.2.2 Imunização passiva via colostro

Durante as primeiras 24-72 horas após o parto é disponibilizado o colostro (CASE et al., 2001), diferentemente do leite comum, o colostro possui cor amarelada e viscosidade mais densa (PARK e LINDBERG, 2006). Isto acontece por que, comparado ao leite, o colostro possui maior quantidade de proteínas, gorduras e sódios totais (CASE et al., 2001). Ele é formado a partir de secreções e algumas proteínas transportadas da corrente sanguínea para a glândula mamária, onde se acumulam nas últimas semanas de gestação, esse processo ocorre através da ação dos estrógenos e da progesterona (TIZARD, 2013).

A progesterona atua como um inibidor da colostrogênese, pois ao final da gestação os níveis de progesterona diminuem, conseqüentemente há o desencadeamento da ação da prolactina e do cortisol e a produção do colostro é iniciada. A prolactina, juntamente com o cortisol aumentam as quantidades de componentes do colostro, pois permitem que as imunoglobulinas e outras proteínas sejam transferidas para o colostro. O estrógeno atua na passagem dos componentes das células dos ductos mamários para as alveolares e também no desenvolvimento glandular (PARK e LINDBERG, 2006).

A imunidade passiva ocorre através da absorção intestinal de imunoglobulinas e outras proteínas grandes e intactas nas primeiras horas após o nascimento (CASE et al., 2001) que ficam circulantes durante as primeiras 3 a 6 semanas de vida (CHASTANT-MAILLARD et al., 2012). Em filhotes mais velhos ou animais adultos há uma digestão completa desses compostos, assim a ingestão do colostro não auxilia ou estimula a imunidade do organismo (CASE et al., 2001).

As imunoglobulinas G (IgG) e imunoglobulinas A (IgA), são as principais imunoglobulinas que compõe o colostro, mas também contém baixas quantidades de Imunoglobulinas M (IgM) e imunoglobulinas E (IgE). A maioria dos mamíferos domésticos possuem predominantemente na composição do colostro a IgG. O teor de IgG pode ser de 65 a 90% correspondente aos anticorpos totais; a IgA e as outras imunoglobulinas são componentes encontrados em menor quantidade, porém importantes. Em seguida, o colostro sofre modificações gradativas em sua composição até se tornar leite. Diferentemente dos ruminantes, o leite de cadelas e gatas possui em sua composição maior quantidade de IgA do que de IgG. As IgM são encontradas em maior quantidade no soro quando comparado com o leite e com o colostro (Tabela1) (TIZARD, 2013).

Tabela1 – Níveis de imunoglobulinas no colostro e no leite dos animais domésticos.

Espécies	Fluido	Imunoglobulinas (mg/dL)		
		IgA	IgM	IgG
Equinos	Colostro	500-1500	100-350	1500-5000
	Leite	50-100	5-10	20-50
Bovinos	Colostro	100-700	300-1300	2400-8000
	Leite	10-50	10-20	50-750
Ovinos	Colostro	100-700	400-1200	4000-6000
	Leite	5-12	0-7	60-100
Caninos	Colostro	500-2200	14-57	120-300
	Leite	110-620	10-54	1-3
Felinos	Colostro	150-340	47-58	4400-3250
	Leite	240-620	0	100-440

Adaptado de TIZARD, 2013.

Grande parte das IgA permanecem no lúmen intestinal ou são absorvidas e, posteriormente, secretadas de volta para o lúmen intestinal para realizar a proteção de mucosas e, assim, impedir a adesão bacteriana (DAY, 2007; GILL, 2001). As IgG são moléculas pequenas,



por isso atuam na identificação e combate a patógenos invasores dentro e fora dos vasos sanguíneos. As IgM são componentes maiores e incapazes de sair dos vasos sanguíneos, desempenham o papel de neutralizar vírus e bactérias que invadem a corrente sanguínea. As IgE se ligam aos microrganismos e outros antígenos na mucosa, desencadeando a liberação de mediadores químicos pelos mastócitos de forma aguda, aumentando as defesas locais para eliminar os invasores, principalmente vermes e parasitas. Há poucas informações sobre a absorção de outras proteínas (ex. citocinas) ou leucócitos maternos presentes no colostro canino e felino (TIZARD, 2013; GREENE e SCHULTZ, 2006).

A absorção intestinal de anticorpos ocorre no neonato devido à baixa quantidade de enzimas proteolíticas presentes no trato gastrointestinal e também pela presença temporária de receptores neonatais intestinais específicos para imunoglobulinas (FcRn) que permitem a absorção de imunoglobulinas, principalmente IgG, para a vasos sanguíneos e linfáticos dos recém-nascidos (TIZARD, 2013; DAY, 2007; CLAUS et al., 2006).

Pode haver uma variação considerável na eficiência da absorção de imunoglobulinas colostrais dentro da mesma ninhada, dependendo do tamanho e vigor do recém-nascido e da habilidade materna. Também pode haver variações individuais na quantidade de anticorpos colostrais específicos produzidos pelas matrizes (DAY, 2007).

Apesar das imunoglobulinas provenientes do colostro ter o papel primordial de evitar infecções e a morte neonatal, a alta concentração de imunoglobulinas maternas inibe o desenvolvimento da resposta imune endógena neonatal. Portanto, o desenvolvimento imune endógeno do neonato se inicia após o período em que houver degradação suficiente de imunoglobulinas maternas. A meia vida relatada de IgG maternos no soro de filhotes de cães é de aproximadamente 8 dias e de apenas 4,4 dias em filhotes de gatos (DAY, 2007).

De modo geral, as concentrações de IgG no colostro diminuem gradativamente durante os dois primeiros dias de lactação e a capacidade de absorção intestinal do animal neonato diminui rapidamente e cessa geralmente em 24 horas após o parto (LEVY et al., 2001). Alguns autores relatam que os filhotes de gatos não são capazes de absorver IgG após passadas 16 horas do parto (DAY, 2007) ou 18 horas após o parto (LITTLE, 2013). O período de absorção máxima para ambas as espécies ocorre em 8 horas após o parto (PETERSON, 2011).

### 2.3 Falha de transferência de imunidade passiva

A falha de transferência de imunidade passiva acontece quando os neonatos não conseguem adquirir quantidades adequadas de anticorpos maternos via colostro e sofrem risco de morte por infecções (LEVY et al., 2001). Esta falha pode ocorrer porque a mãe produziu uma quantidade insuficiente de colostro ou produziu colostro de baixa qualidade (falha na produção) ou quando há uma produção adequada de colostro pela mãe, mas há ingestão inadequada pelo neonato ou a ingestão após a interrupção da absorção intestinal de imunoglobulinas (falha na ingestão) ou pode ocorrer uma falha na absorção intestinal do neonato, apesar de uma ingestão adequada de colostro de boa qualidade (falha na absorção) (TIZARD, 2013). Neonatos rejeitados da ninhada, órfãos de mãe, encontrados como animais errantes ou provenientes de mães doentes e impossibilitadas de cuidar da ninhada muitas vezes não ingerem colostro, conseqüentemente precisam de cuidados pediátricos adequados (LITTLE, 2013).

#### 2.3.1 Diagnóstico da falha de transferência de imunidade passiva

Para avaliar a eficácia da imunização passiva de forma indireta podem ser realizados testes bioquímicos que indicam a quantidade de enzimas hepáticas no soro do neonato (PETERSON, 2011), além da mensuração de proteínas plasmáticas (TIZARD, 2013). Para realizar uma avaliação direta e, conseqüentemente, mais precisa deve-se realizar a mensuração de imunoglobulinas séricas (UCHIDA, 2010).

O colostro tem concentração de fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamilttransferase (GGT) 30 vezes e 100 vezes maior do que as concentrações séricas de adultos, respectivamente. Há possibilidade de que essas enzimas são absorvidas pelo trato gastrointestinal durante os primeiros dias de vida e causam a elevação dos níveis séricos de FA e GGT nos neonatos. Por isso, em filhotes espécie canina, os níveis altos de FA e GGT não são indicativos de danos hepáticos, mas sim da ingestão adequada de colostro. Em filhotes de gatos, a GGT apresenta valores lineares, mesmo após a ingestão de colostro (TIZARD, 2013; KUTZLER, 2012).

Caso o clínico não tenha certeza de que um neonato ingeriu o colostro, mas sabe que um outro sim, pode coletar sangue de ambos e comparar os níveis séricos de FA e GGT. As concentrações enzimáticas são dramaticamente maiores nos neonatos que ingeriram o colostro, e perduram por até 10 dias após o consumo (KUTZLER, 2012; PETERSON, 2011). A

concentração sérica de enzimas hepáticas são métodos eficientes, de rápida execução e de resultados rápidos para avaliar a eficácia da imunização passiva (UCHIDA, 2010).

Outros testes indiretos, como a mensuração de proteínas plasmáticas totais podem ser utilizados, entretanto são métodos menos precisos e precisam ser associados a outros exames confirmatórios. A proteína plasmática total mensura albumina e globulinas, entretanto apenas uma fração das globulinas (gamaglobulinas) é realmente importante para avaliar a eficácia da imunização passiva. Já o perfil eletroforético é capaz de separar as frações de globulinas após a estimulação elétrica em alfa globulinas, beta globulinas e gamaglobulinas, mas nem todas se separam de forma eficaz, prejudicando a fidelidade dos resultados. Através desses testes não é possível mensurar as classes separadas de imunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) (TIZARD, 2013; FEITOSA et al., 2001).

A mensuração da concentração sérica de imunoglobulinas em recém-nascidos é um fator determinante para verificar a eficácia da imunização passiva de forma direta. A quantidade de imunoglobulinas séricas pode variar de acordo com o teor de imunoglobulinas presentes no colostro, além do volume e do momento de colostro ingerido ou administrado (LEVY et al., 2001).

A falha de transferência de imunidade passiva é tipicamente diagnosticada através da mensuração de IgG no soro pelo método de imunodifusão radial (IDR) (KUTZLER, 2012) e ELISA (TVARIJONAVICIUTE et al., 2013).

O teste imunoenzimático ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent Assay*) é realizado expondo as imunoglobulinas (IgM, IgA e IgG) presentes no soro a anticorpos anti-imunoglobulinas canina e felina (anti-IgM, anti-IgA e anti-IgG) desenvolvidos em caprinos e marcados com uma enzima para detecção que é responsável pela coloração da reação. Quanto mais intensa a cor, maior o número de anticorpos ligados a imunoglobulinas, conseqüentemente, maiores são a quantidade de imunoglobulinas presentes no soro. Este é um teste semi-quantitativo (TIZARD, 2013).

O teste de IDR consiste na utilização de um ágar contendo anti-soro para que aconteça uma precipitação após a colocação do soro, formando, assim, anéis de complexos antígeno-anticorpo que são visualizados. A área do anel de precipitado é proporcional à quantidade de antígeno. Portanto é possível obter um resultado específico utilizando imunoglobulinas como antígenos, a IgG é a mais usada. A interpretação é realizada através da construção de uma curva

padrão (TIZARD, 2013). Este teste possui desvantagens, como o alto custo e a demora na obtenção de resultados (72 a 96 horas), por isso em caso de falha na imunização passiva não há como interferir (FEITOSA, 2001).

O uso de imunoenaios turbidimétricos são baseados no princípio de aglutinação e respectivas alterações imunológicas em dispersão à luz. Apresentam resultados semelhantes a IDR e são completamente automatizados, diminuindo, assim, o tempo para análise da amostra (TVARIJONAVICIUTE et al., 2013).

### 2.3.2 Correção da falha de transferência de imunidade passiva

Devido à grande importância econômica, estudos em grandes animais já estão bem avançados, inclusive há uma série de substituintes do colostro e suplementos de imunoglobulinas disponíveis para correção da falha de transferência de imunidade passiva (LEVY et al., 2001).

A imunização ativa com uso de vacinas vivas pode provocar a doença e as vacinas mortas induzem uma resposta fraca, nesta idade, portanto não são utilizadas durante as primeiras horas de vida em cães e gatos (GREENE e SCHULTZ, 2006). A terapia para cães e gatos neonatos com falha na imunização passiva pela falta de ingestão de colostro pode ser realizada com o uso de hemocomponentes, ou seja, produtos gerados a partir de processamento físico sanguíneo (congelamento, centrifugação), como o soro ou plasma, com o intuito de repor as imunoglobulinas. Os hemocomponentes também são usados para aumentar a capacidade de transporte de oxigênio, melhorar a hemostasia, corrigir a hipoproteinemia e hipovolemia (HOHENHAUS, 2005). Entretanto a utilização destes materiais, o processo de seleção de doadores e a criação de bancos de sangue são mais recentes e menos utilizados do que na medicina humana, principalmente devido aos altos custos para aquisição de equipamentos e número reduzido de estudos na área no Brasil (LACERDA, 2005).

O soro sanguíneo é definido como o plasma sanguíneo sem fibrinogênio. É obtido pela centrifugação do sangue sem a utilização de anticoagulantes, assim o fibrinogênio coagula e restam os mesmos elementos que encontramos no plasma, exceto o fibrinogênio (COLVILLE, 2011). A água compõe 90% da massa do plasma sanguíneo e o restante é constituído de diversos componentes como proteínas, sais, hormônios, nutrientes, gases e excreções. Dentre as proteínas plasmáticas, existem as imunoglobulinas, que atua como anticorpos, para proteger o organismo contra microrganismos e substâncias estranhas (AMABIS e MARTHO, 2004).

Estudos comprovam que a concentração sérica de anticorpos de animais que ingeriram o colostro é semelhante àqueles que receberam a administração de plasma ou soro de animais adultos, saudáveis e vacinados (LITTLE, 2013; KUTZLER, 2012; PETERSON, 2011; LEVY et al., 2001).

Como os anticorpos são específicos para determinadas doenças, é essencial que os animais doadores dos hemocomponentes sejam vacinados ou tenham sido expostos naturalmente a doenças para garantir que o soro ou plasma tenha quantidade de imunoglobulinas adequadas, além de ter tipo sanguíneo compatível (LITTLE, 2013).

Para recém-nascidos que não receberam o colostro adequadamente, soro materno pode ser administrado por via oral em neonatos com menos de 12 horas de idade através de um tubo de alimentação na quantidade de 150 ml/kg de peso corporal (dividida em múltiplas doses). Se recém-nascidos não receberam nenhum colostro nas primeiras 24 horas, o soro pode ser administrado a uma dose de 50 ml/kg de peso corporal, subcutânea 3 vezes em intervalos de 6 a 8 horas (KUTZLER, 2012).

No experimento realizado por Levy et al. (2001), gatos neonatos foram retirados da mãe antes de mamarem o colostro e divididos em quatro grupos de forma aleatória: privados de colostro, alimentados com colostro, privados de colostro com administração de um pool intraperitoneal de soro de gatos adultos e privados de colostro com administração subcutânea de *pool* de soros de gatos adultos. Os filhotes de gatos privados de colostro foram isolados da mãe receberam um substituto do leite por dois dias, os filhotes alimentados com colostro foram devolvidos para a mãe e mamaram normalmente, nos filhotes privados de colostro com administração intraperitoneal de um *pool* de soros de gatos adultos foi administrado 5 ml no nascimento, 12 e 24 horas depois (totalizando 15 ml); nos animais privados de colostro e com administração subcutânea de soro, foi administrada 15 ml de um *pool* de soros com o mesmo intervalo e doses descritas no grupo anterior. A mensuração de anticorpos foi realizada por IDR no nascimento, 2 dias após o nascimento e após 1, 2, 4, 6 e 8 semanas. Os resultados demonstraram que os felinos privados de colostro e que receberam administração subcutânea e intraperitoneal do soro de animal adulto obtiveram concentrações séricas de IgG semelhantes aos que amamentaram normalmente, sugerindo que este procedimento é eficaz (Figura 1).

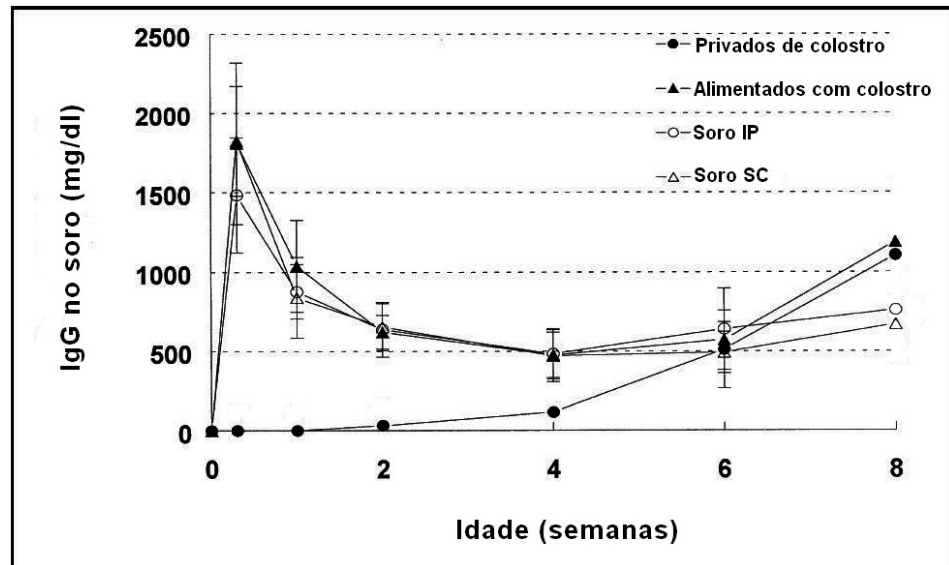


Figura 1 – Médias das concentrações séricas de IgG em gatos neonatos privados de colostro, alimentados com colostro, privados de colostro e com administração *pool* intraperitoneal de soro de gatos adultos e privados de colostro com administração *pool* subcutâneo de soro de gatos adultos.

Adaptado de Levy et al. (2001).

Segundo Prats e Prats (2005), esta técnica é eficaz tanto em cães quanto em gatos. Basta adquirir o soro com medidas adequadas de antissepsia, deixando o sangue coagular, centrifuga-se e separa o soro cuidadosamente e, em seguida, pode-se congelar em frações de 5ml, sendo mais preferível o uso imediato, podendo ser administrado 20ml/kg por via oral, repetindo 12 horas depois ou por via subcutânea (20ml/kg) que é a mais adequada, ou intraperitoneal (50ml/kg três vezes em intervalos de 8 horas) recomendada para animais enfraquecidos e também pode ser aplicada por via intravenosa ou intraóssea.

O congelamento deve ser realizado a  $-18^{\circ}\text{C}$ , entretanto recomenda-se temperatura igual ou inferior a  $-25^{\circ}\text{C}$ . O congelamento permite a conservação de fatores de coagulação, fibrinogênio e complemento, além de albumina, imunoglobulinas e outras proteínas e sais minerais, e mantêm constantes suas propriedades (HOHENHAUS, 2005).

Peterson (2011) relata que a administração por via oral de soro ou plasma de um animal adulto e vacinado pode ser realizada caso o neonato tenha menos de 24 horas de vida, ou em bolus subcutâneo, em filhotes de cães e gatos mais velhos. De modo geral, os filhotes de gato recebem 15ml de um *pool* de soros, retirados de diversos adultos, administrados em 3 bolus (oral

ou subcutâneo), um ao nascimento e os outros dois após 12 e 24 horas. Em filhotes de cão, o esquema empírico é a administração de 22ml/kg de um pool de soros de animais adultos; este volume pode ser dado de uma única vez, em filhotes de grande porte, ou dividido em *bolus*, como descrito para filhotes de gato. Há possibilidade de haver isoeritrolise, portanto o soro ou plasma deve ser submetido a testes de compatibilidade (Tabela 2) antes de ser administrado.

Tabela 2 - Esquema para proceder o teste de compatibilidade com prova maior e prova menor.

Etapa	Descrição
1	Centrifugação da amostra de sangue total e do plasma e do concentrado de hemácias (CH).
2	Lavagem do concentrado de hemácias obtido: resuspensão de 0,25ml de CH em 2-4ml de solução salina seguida de centrifugação e posterior remoção do sobrenadante. Repetir este processo três vezes.
3	Resuspender 0,1-0,2ml do CH lavado em 4,8ml de solução salina para obter uma amostra com hemácias entre 2 e 4%.
4	Identificar 3 tubos: prova maior, prova menor e controle.
5	Incubar as amostras durante 15 minutos a 37°C.
6	Centrifugar durante 15 segundos.
Prova maior	Duas gotas do plasma do receptor com uma gota da solução de hemácias lavadas do doador.
Prova menor	Uma gota da solução de hemácias do receptor com duas gotas do plasma do doador.
Controle	Uma gota da solução de hemácias lavadas do receptor com duas gotas de plasma do receptor, e o mesmo é feito com as amostras do doador.

Adaptado de LANEVSCHI e WARDROP, 2001.

#### 2.4 Isoeritrolise neonatal

Quando o neonato entra em contato com anticorpos contra os antígenos do seu grupo sanguíneo, seja por ingestão do colostro materno ou recebimento de hemocomponentes ou de sangue total, ocorre uma rápida destruição das hemácias. Esta condição é chamada de doença hemolítica do recém-nascido ou isoeritrolise neonatal (TIZARD, 2013; PETERSON, 2011). Acontece raramente, entretanto possui alta mortalidade (SILVESTRE-FERREIRA e PASTOR, 2010).

O teste de compatibilidade é um método eficaz para evitar a isoeritrolise, ele é dividido em duas provas, a maior e a menor. A prova maior testa anticorpos do plasma do receptor contra as hemácias do doador, e a prova menor testa anticorpos do plasma do doador contra as hemácias

do receptor. A interpretação dos resultados deve considerar a presença de aglutinação ou hemólise, em relação ao controle, com avaliação macroscópica seguida de avaliação microscópica com aumento de 100 e 400 vezes. A presença de qualquer uma das reações mostra que existe incompatibilidade sanguínea entre o doador e o receptor(LANEVSCHI e WARDROP, 2001).

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A falha da transferência de imunidade passiva torna os neonatos susceptíveis a infecções e, conseqüentemente até mesmo a morte precoce. É dificilmente diagnosticada de forma direta, pois os exames disponíveis para mensuração de imunoglobulinas são de difícil execução e de resultados demorados, prejudicando a eficácia das intervenções do médico veterinário. Além disso, não existem valores de referência estabelecidos para avaliar a concentração sérica ideal de imunoglobulinas. A mensuração de enzimas hepáticas (FA e GGT) e proteínas plasmáticas apesar de serem exames inespecíficos e menos precisos, são mais acessíveis e de rápida execução.

A administração de soro ou plasma sanguíneo, preferencialmente fresco, de animais adultos e saudáveis coletado com todas as medidas de antissepsia e submetidos a provas de compatibilidade são eficazes para promover a correção da falha de transferência de imunidade passiva em cães e gatos neonatos. Esta é uma técnica simples e que pode ser facilmente implantada na rotina clínica, porém ainda há controversas tanto na dosagem quanto nas vias de administração que podem ser utilizadas.

Portanto, mais estudos devem ser realizados para melhor esclarecer sobre a falha de transferência de imunidade passiva em cães e gatos neonatos, bem como para aperfeiçoar os métodos diagnósticos e as abordagens terapêuticas que podem ser utilizadas pelo médico veterinário.

### REFERÊNCIAS

AMABIS, J. M.; MARTHO, G. R. Tecido Sanguíneo. In: AMABIS, J. M.; MARTHO, G. R. **Biologia das células: Origem da vida, Citologia e Histologia, Reprodução e Desenvolvimento**, 2 ed. São Paulo: Moderna, 2004. p. 304-307.

CASE, L. P.; CAREY, D. P.; HIRAKAWA, D.A.; DARISTOTLE, L. Cuidado nutricional de los perros y gatos recién nacidos. In: CASE, L. P.; CAREY, D. P.; HIRAKAWA, D.A.;



- DARISTOTLE, L. **Nutrición canina y felina: guía para profesionales de los animales de compañía**, 2 ed. Madrid: Harcourt. S.A., 2001. p. 233-243.
- CHASTANT-MAILLARD, S. *et al.* Timing of the intestinal barrier closure in puppies. **Reproduction in Domestic Animals**, v. 47, n. s6, p. 190-193, 2012.
- CLAUS, M. A. *et al.* Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. **Journal of Offine Medicine and Surgery**, v. 8, n. 3, p. 184-191, 2006.
- COLVILLE, J. Sangue, Linfa e imunidade. In: COLVILLE, T., BASSERT, J. M. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 224, 2011.
- DAVIDSON, A. P. Approche store ducing neonatal mortality in dogs: In: CONCANNON, P. W.; ENGLAND, G.; VERSTEGEN, J.; LINDE-FORSBERG, C. **Recent Advances in Small Animal Reproduction**. New York; 2003. Disponível em: <http://www.ivis.org>.
- DAY, M. J. Immune system development in the dog and cat. **Journal of comparative pathology**, v. 137, p. S10-S15, 2007.
- FEITOSA F. L. F.; BIRGEL E. H., MIRANDOLA R. M. S.; PERRI S. H. V. Diagnóstico de falha de transferência de imunidade passiva em bezerros através da determinação de proteína total e de suas frações eletroforéticas, imunoglobulinas G e M e da atividade da gama glutamiltransferase no soro sanguíneo. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, n.2, p.251-255, 2001.
- FEITOSA, F. L. F. Importância da transferência da imunidade passiva para a sobrevivência de bezerros neonatos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 2, n. 3, p. 17-22, 1999.
- GILL, M. A. **Perinatal and late neonatal mortality in the dog**. 2001. PhD thesis. University of Sydney, 2001.
- GREENE, C. E., SCHULTZ, R. D. Immunoprophylaxis. In: GREENE, C. E., SCHULTZ, R. D. **Infectious diseases of the dog and cat**. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders, 2006. p. 1069-1119.
- HOHENHAUS, A. E. Banco de sangue e clínica de transfusão. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2005. p.366-374.
- KUSTRITZ, M. V. R. Anamnese e exame físico do neonato. In: PETERSON, M. E., KUTZLER, M. A. **Pediatria em pequenos animais**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 20-23.
- KUTZLER M. A. Causes of canine neonatal morbidity and method stop revent losses. In: **Proceeding softhe LAVECCS**. Distrito Federal (Mexico), 2012 p. 1-15.

LACERDA, L. A. Transfusão sanguínea em veterinária: desafios a vencer. In: Gonzalez, F. H. D.; SANTOS, A. P. **Anais do II Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil**. 2005. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. p. 62.

LANEVSKI, A.; WARDROP, J. K. Principles of transfusion medicine in small animals. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 42, n. 6, p. 447, 2001.

LEVY, J. K. et al. Use of adult cat serum to correct failure of passive transfer in kittens. **Journal of the American veterinary medical association**, v. 219, n. 10, p. 1401-1405, 2001.

LITTLE, S. PlayingMum: Successful management of orphan kittens. **Journal of Offine Medicine and Surgery**, v. 15, n. 3, p. 201-210, 2013.

PARK, C. S.; LINDBERG, G. L. Glândula mamária e lactação. In: REECE, W. O. **DUKES: Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2006. p. 670-696.

PETERSON, M. E. Cuidado do filhote de cão ou gato órfão. In: PETERSON, M. E., KUTZLER, M. A. **Pediatria em pequenos animais**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 67-72.

PRATS, A. O filhote Órfão: Manejo e Suplementação Alimentar. In: PRATS, A., DUMON, C., GARCÍA, F., MARTÍ, S., COLL, V. **Neonatologia e Pediatria Canina e Felina**. Editora Interbook, São Caetano do Sul, 2005. p. 116-125.

PRATS, A.; PRATS, A. O Exame clínico do paciente pediátrico. In: PRATS, A., DUMON, C., GARCÍA, F., MARTÍ, S., COLL, V. **Neonatologia e pediatria: canina e felina**. Editora Interbook, São Caetano do Sul – SP, 2005. p. 96-113.

SILVESTRE-FERREIRA, A.C.; PASTOR, J. Feline neonatal isocerythrolysis and the importance of feline blood types. **Veterinary Medicine International**, v. 2010, p. 1-8, 2010.

TIZARD, I. R. Immunity in the Fetus and Newborn. In: TIZARD, I. R. In: **Veterinary immunology**. 9 ed. Elsevier Health Sciences, 2013. p. 225-240.

TIZARD, I. R. Imunidade no Feto e no Animal Recém-Nascido. In: **Introdução à Imunologia Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Editora ROCA, 1985. p.155-166.

TVARIJONAVICIUTE, A. et al. Evaluation of automated assays for immunoglobulin G, M, and A measurements in dog and cat serum. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 42, n. 3, p. 270-280, 2013.

UCHIDA, L. Y. **Relatório de estágio curricular na área de clínica de ruminantes e Revisão bibliográfica: imunidade passiva em bezerros neonatos**. 2010. p. 17-71. Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2010.

## SÍNDROME DO TREMOR IDIOPÁTICO: Relato de Caso

JEMILY MELO LISBOA<sup>1</sup>  
HÉRCLITON ARAÚJO SEVERINO<sup>1</sup>  
VANESSA DA SILVA MUSTAFA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Graduando em Medicina Veterinária nas FACIPLAC, Gama - DF

<sup>2</sup> Professora Dra.de Medicina veterinária das FACIPLAC, Gama – DF

### RESUMO

Tremor é classicamente definido como um distúrbio do movimento oscilatório de parte do corpo com caráter rítmico. Desordens de movimento são comuns em seres humanos e podem ser encontradas em animais domésticos. Na veterinária não são bem definidos e podem ser associados a doenças progressivas. A Síndrome do Tremor Idiopático ou Síndrome do Tremor Responsiva a Esteróides acomete cães jovens de ambos os sexos e outrora foi conhecida como Síndrome do Tremor do Cão Branco. Os sinais clínicos incluem desorientação espacial e tremores involuntários, repetitivos, rítmicos, que tendem a se iniciar pela cabeça e atingir o restante do corpo. O diagnóstico se baseia no exame clínico, laboratorial e avaliação neurológica. O tratamento consiste basicamente em doses imunossupressoras de corticosteróides. O presente trabalho visa descrever um caso de Síndrome do Tremor Idiopático em um cão da raça poodle, que apresentou recidivas, meses após terminado o tratamento.

**Palavras-chave:** Tremores. Corticosteróide. Cão branco. Síndrome.

### 1. INTRODUÇÃO

Tremor é classicamente definido como um distúrbio do movimento oscilatório de uma determinada parte do corpo com caráter rítmico (ALBUQUERQUE, 2010). Desordens de movimento são comuns em seres humanos como resultado de uma série de doenças que afetam o sistema nervoso central. Desordens similares são encontradas em animais domésticos, entretanto, as causas a que se devem ainda são em boa parte desconhecidas (BAGLEY, 1992).

Na veterinária, as síndromes de tremores não são bem definidas. Entretanto, várias são as doenças que causam tremores musculares e incoordenação motora como sinais clínicos. Estas incluem doenças infecciosas bacterianas ou virais, como cinomose (ETTINGER, 2004), intoxicação por organofosforados e carbamatos (XAVIER *et al*, 2007) ou plantas tóxicas (MILEWKI e KHAN, 2006), micotoxinas, como as toxinas produzidas por

## PRINCIPAIS ASPECTOS DA OBESIDADE EM CÃES

JANAÍNA SANTOS OLIVEIRA<sup>1</sup>  
MARINA ZIMMERMANN<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Graduanda em Medicina Veterinária nas FACIPLAC

<sup>2</sup> – Professora Doutora de Medicina Veterinária das FACIPLAC.

### RESUMO

Nos últimos anos, problemas de obesidade em cães vêm crescendo de forma drástica, assim como as doenças associadas a ela. A Obesidade é considerada um processo inflamatório, e tem como resultado o aumento dos níveis de citocina e proteínas circulantes na fase aguda da inflamação. O estilo de vida sedentário e a superalimentação dos cães os levam a um estresse fisiológico e ambiental, o que contribui para a diminuição da expectativa de vida o que aumenta sua vulnerabilidade às doenças, como diabetes mellitus, doenças articulares e locomotoras, alterações cardíacas, pulmonares, endócrinas além de tornar os animais mais vulneráveis às infecções, aumentando com isso os riscos de complicações cirúrgicas podendo levá-los à morte. A Obesidade pode afetar todos os tipos de animais, sendo as fêmeas castradas mais acometidas. O objetivo desse estudo é realizar uma revisão bibliográfica e abordar os principais aspectos da obesidade em cães, destacando a prevenção dessa doença, o correto diagnóstico e o tratamento que devem ser instituídos, fazendo com que os animais tenham maior expectativa e qualidade de vida.

**Palavras chaves:** Obesidade. Cão. Inflamação.

### 1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença que tem como características o acúmulo de gordura corporal que afeta de maneira negativa a saúde do animal. Anteriormente era considerado apenas um problema estético, mas, atualmente essa enfermidade tem se tornado uma preocupação de grandes proporções entre veterinários e tutores de animais de companhia, pois vem associada com a diminuição da expectativa de vida desses animais, além de doenças ortopédicas e metabólicas como, por exemplo, a diabetes mellitus (GERMAN, 2010).

De acordo com (WSAVA, 2014) a avaliação nutricional do paciente no consultório veterinário foi estabelecida como o 5º parâmetro vital acompanhado dos outros quatro sinais vitais e importantes no exame clínico: temperatura, pulso, respiração e avaliação da dor. Recomenda-se realizar a avaliação do estado nutricional do paciente no próprio consultório médico, tornando-se rotineiro a cada visita do animal.

Fatores como idade, sexo e a raça, predisõem à obesidade. Em animais geriátricos isso ocorre por não realizarem atividades físicas frequentemente e por possuírem uma menor taxa de metabolismo basal nesta fase da vida. Há uma grande relação entre a obesidade e a genética dos animais. Raças predispostas a adquirirem sobrepeso ou obesidades como o Labrador Retriever, o Beagle, o Basset Hound, o Cavalier King Charles Spaniel, o Cocker Spaniel, o Dachshund. Além de algumas raças de cães gigantes como: Sheep Dog, o Bullmastiff, o Dogue Alemão, o Fila Brasileiro (DÍEZ e NGUYEN, 2006; ZORAN, 2010; JERICÓ, 2011), havendo também grande incidência em cães de pequeno porte como: o Pug, o Poodle, o Shitzu, o Lhasa Apso (PICCIONE et al., 2011).

As causas mais comuns a esse problema são a castração, que resulta em diminuição dos hormônios sexuais, o que leva ao aumento do apetite e a perdas da massa magra e diminuição do gasto metabólico (DÍEZ e NGUYEN, 2006). De acordo com Nelson (2006) e Elliot (2006), a obesidade foi considerada mais comum em fêmeas castradas do que em machos. Já Lopes (2008), afirma que animais castrados podem apresentar uma ingestão exagerada de alimentos e com isso aumento de peso de forma rápida. Outra causa importante é o estilo de vida sedentário e alimentação de forma inadequada e desregrada, que podem ser evitados com o hábito de praticar exercícios físicos e uma alimentação controlada e saudável. Como causa principal a antropomorfização, características de seres humanos dadas aos animais como: vestir roupas, sapatos, passeios em carrinhos de bebê, uso de perfumes, além de fornecer alimentos inadequados como pão de queijo, balas, doces, biscoitos, fazendo com que estes animais percam as suas características (DÍEZ e NYUGEN, 2006, GERMAN, 2006b).

Como conseqüências ao excesso de peso há o aparecimento de doenças articulares e locomotoras como a artrite, que se associa ao esforço que os animais fazem ao carregar o sobrepeso (CASE, 2000). O excesso de peso gera um desequilíbrio orgânico que prejudica a saúde geral dos animais, considerado um fator que predis põe ao surgimento de várias outras doenças, como alterações cardíacas e pulmonares, endócrinas, além de tornar os animais mais vulneráveis às infecções, aumentando com isso os riscos de complicações cirúrgicas (MOSER, 1991; BOURGER et al., 1997; ETTINGER e FELDMAN, 1995).

Objetiva-se com este trabalho abordar os principais aspectos da obesidade em cães, ressaltar as causas e conseqüências desta doença e sua importância para saúde destes animais, de modo a atualizar os profissionais quanto ao diagnóstico, tratamento e prevenção da obesidade.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Etiopatogenia da obesidade

Em cães a obesidade ocorre quando o peso do animal está aproximadamente 15% acima do ideal, levando ao um grande acúmulo de gordura corporal (BURKHOLDER e TOLL, 2000). A estabilidade do peso corporal ideal tem sido fator determinante para a saúde, bem estar, e conseqüentemente qualidade de vida destes animais. Com o desequilíbrio entre a ingestão de calorias e a falta de exercícios físicos desencadeia-se a obesidade (SALVE 2006). Tutores estão relacionados diretamente com o aumento de risco de seus animais desenvolverem obesidade (LUND et al., 2006; BLAND et al., 2010; COURCIER et al., 2010). O hábito alimentar dos animais vem sofrendo modificações no decorrer dos anos, devido a grandes influências de seus tutores, tornando-se mais comum alimentação de animais com petiscos e guloseimas inapropriadas.

A obesidade em seres humanos é considerada uma doença complexa e multifacetada. Atualmente o tecido adiposo é um dos principais focos das pesquisas em obesidade, devido a síntese e liberação de adipocinas inflamatórias, caracterizando uma inflamação crônica em indivíduos obesos (PRADO et al., 2008). De acordo com Das (2001), a obesidade é considerada uma inflamação, devido ao fato de que os níveis de citocinas e proteínas pró-inflamatórias circulantes, secretadas pelos adipócitos serem tão elevados em pacientes obesos, quanto na fase aguda da inflamação de indivíduos não obesos. Estudos demonstraram que a inflamação se dá através da resistência à ação da insulina e de outros distúrbios associados à obesidade, como por exemplo, a hiperlipidemia e as síndromes metabólicas.

### 2.2. Diagnóstico

A obesidade por ser caracterizada como o acúmulo excessivo de gordura, prejudicial ao desenvolvimento funcional do corpo (MAYER, 1973), deve ser diagnosticada rapidamente. Uma das ferramentas de diagnóstico é a inspeção e palpação direta do animal com base no registro de condição corporal (RCC) assim descrito por Laflamme (2012).

De acordo com Laflamme (2012) o RCC nos permite uma avaliação rápida e simples das condições corporais do animal. Existem dois sistemas atualmente utilizados na prática de pequenos animais, o sistema de 5 pontos, onde um animal com RCC 3 está considerado com o peso ideal e o sistema de 9 pontos, em que um animal com RCC 5 é considerado com o peso

ideal. Desta mesma maneira, os animais de estimação são classificados como fino, magro, animais com peso ideal, animais acima do peso ou animais obesos (Figura 1).

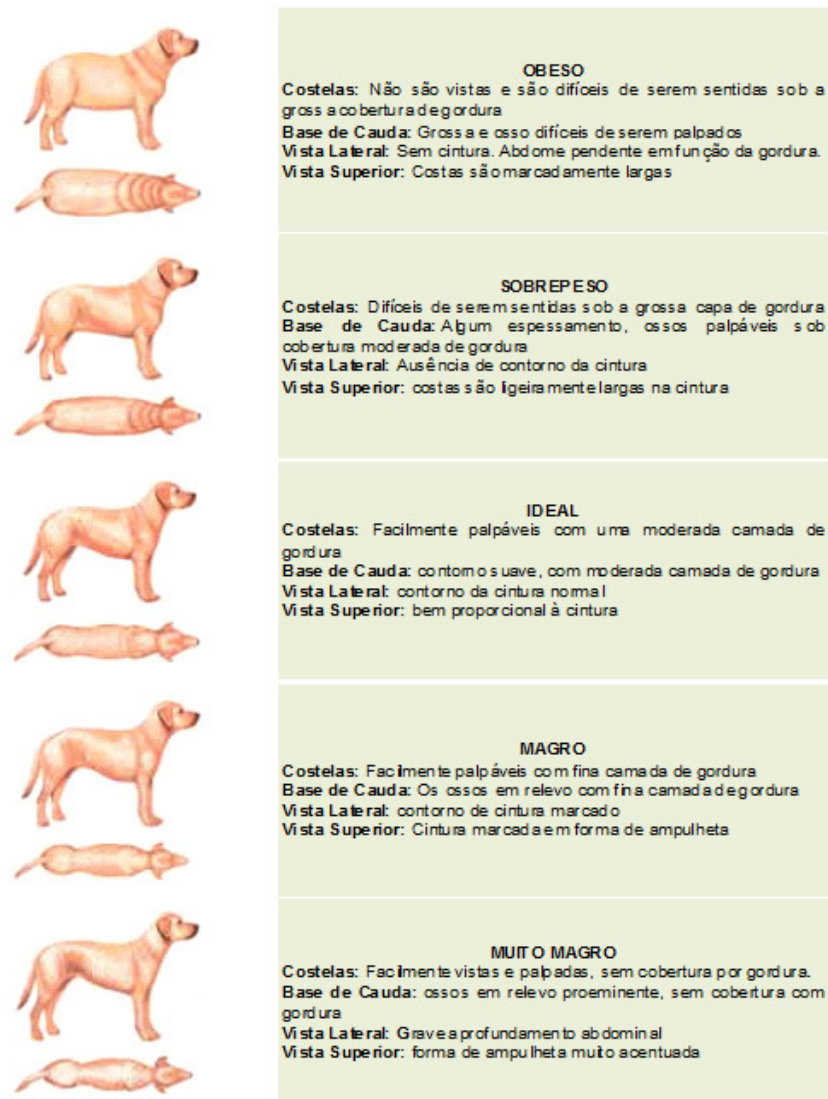


Figura 1 - Sistema de Registro da Condição Corpórea (RCC) para Cães e Gatos usando o sistema de 5 pontos.

Fonte: Adaptado Pet Nutrition © 2002 Hill, Inc.

Atualmente o RCC de 5 pontos vem sendo substituído pelo sistema de 9 pontos (Figura 2) por ser considerado um método mais atual, fidedigno e completo (LAFLAMME 2012).






MAGRO DEMAIS	1	Costelas, vértebras lombares, ossos pélvicos e todas as proeminências ósseas visíveis à distância. Ausência de gordura corporal perceptível. Perda de massa muscular evidente.	
	2	Costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Ausência de gordura palpável. Algumas proeminências ósseas podem estar visíveis. Perda mínima de massa muscular.	
	3	Costelas facilmente palpáveis e podem estar visíveis sem gordura palpável. Ossos pélvicos tornando-se visíveis. Topo das vértebras lombares visível. Cintura e reentrâncias abdominais evidentes.	
IDEAL	4	Costelas facilmente palpáveis com cobertura adiposa mínima. Vista de cima, a cintura é facilmente observada. Reentrância abdominal evidente.	
	5	Costelas palpáveis sem cobertura adiposa excessiva. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdome retraído quando visto de lado.	
PESADO DEMAIS	6	Costelas palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura visível quando vista de cima, mas não é acentuada. Reentrância abdominal aparente.	
	7	Costelas palpáveis com dificuldade; grossa cobertura adiposa. Depósito de gordura evidente sobre a área lombar e a base da cauda. Cintura ausente ou sutilmente visível. A reentrância abdominal pode estar presente.	
	8	Impossível palpar as costelas situadas sob cobertura adiposa muito densa ou palpáveis somente com pressão acentuada. Denso depósito de gordura sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura inexistente. Ausência de reentrância abdominal, podendo existir distensão abdominal evidente.	
	9	Depósitos de gordura maciços sobre tórax, espinha e base da cauda. Depósitos de gordura no pescoço e membros. Distensão abdominal evidente.	

Figura 2 - Sistema de registro de condição corporal de cães e gatos de 9 pontos.

Fonte: WSAVA NutritionalAssessmentGuidelines (2011).



De acordo com CASE et al. (1998), para que se determine o aumento excessivo de peso deve-se comparar o peso atual com pesos prévios ou pesos registrados logo após o animal atingir a idade adulta. Em outras situações em animais de raça pura, pode-se fazer a comparação com o peso padrão da sua raça e calcular o peso corporal ideal para cada animal, o que pode ser verificado na tabela de peso (figuras 3 e 4). O peso corporal nos fornece as medidas dos estoques de energia corporal total, e as mudanças relacionadas ao peso ocorre devido às alterações energéticas e equilíbrio das proteínas.

Raças médias	Peso ideal em Kg		Raças médias	Peso ideal em Kg	
	Fêmeas	Machos		Fêmeas	Machos
Scottish Terrier	8 - 9,5	8,5-10	Perdigueiro Alemão	20	30
Basenji	10	11	Podengo Ibérico	20,5	23
Cocker Spaniel Americano	11	12,5	Husky Siberiano	16 - 22,5	20 - 27
Terrier Irlandês	11	12	Dálmata	22,7	27
Spitz Alemão	11,3	11,3	Bulldog	18 - 23	23 - 25
Spitz Finlandês	11,3	16	Galgo Afegão	23	27
Griffon Vendeano	11,5	16	Griffon de Pêlo Duro	23	27
Skye Terrier	11,5	11,5	Cão de Água Português	16 - 23	19 - 27
Beagle	12	14	Bull Terrier	23,5	28
Saluki	13	30	Boxer	24	32
Whippet	13	13	Bobtail	25	30
Border Collie	13,5	20,5	Samoyedo	17 - 25	20 - 30
Epagneul Breton	13,5	18	Braco Francês	27	27
Puli	14	13-15	Galgo Espanhol	27	30
Cocker Spaniel Inglês	12 - 14,5	12,5 - 15,5	Pointer Alemão	20,5 - 27	25 - 32
Schnauzer Médio	15	18	Setter Irlandês	27,2	31,7
Staffordshire Bull Terrier	11 - 15	13-17	Pastor Belga	28	28
Welsh Corgi Cardigan	11,4 - 15,5	13,6 - 15,5	Doberman	29	40
Springer Spaniel Galês	16	20	Foxhound Inglês	29,5	32
Sussex Spaniel	16	20	Galgo Inglês	27 - 29,5	29,5 - 32
Basset Hound	18	27	Golden Retriever	25 - 29,5	29,5 - 34
Bearded Collie	18	27	Pointer	20 - 29,5	25 - 34
Braco de Saint Germain	18	26	Beauceron	30	38
Cão de Água Americano	11 - 18	13,5 - 20,5	Collie	20 - 30	25 - 34
Setter Inglês	18	31,5	Pastor Catalão	20 - 30	30 - 40
Shar-Pei	18	25	Schnauzer Gigante	30	35
Springer Spaniel Inglês	18	22,5	Chesapeake Bay Retriever	25 - 32	29,5 - 36
Airedale Terrier	19	25	Clumber Spaniel	25 - 32	32 - 38,5
Braco Húngaro / Vizsla	20	30	Gordon Setter	20,5 - 32	25 - 36
Chow Chow	20	32	Labrador Retriever	25 - 32	29,5 - 36

Figura 3- Peso ideal para cães (por raça) I

Fonte: Small Animal Clinical Nutrition, 4th Edition, pp. 1037-1046. Mark Morris Institute, 2000.

Raças pequenas	Peso ideal em Kg		Raças grandes	Peso ideal em Kg	
	Fêmeas	Machos		Fêmeas	Machos
Lulu da Pomerânia (Spitz anão)	1,5	3,2	Pastor Alemão	32	43
Bichon Maltês	1,8	2,7	Pastor de Bergamasco	26-32	32 - 38
Griffon de Bruxelas	2,2	5,5	Akita Inu	34	46
Chihuahua	1,8 - 2,7	1,8 - 2,7	Alaskan Malamute	34	57
Toy Spaniel Inglês	3,5	6,5	Pastor de Brie	34	34
Yorkshire Terrier	3,5	3,5	Retrivier de Pélo Liso	25-34	25- 36
Silky Terrier Australiano	3,6	4,5	Boieiro de Flandres	27- 35	35 - 40
Pequinois	4	3,6 - 6,5	Leonberger	36,3	68
Pinscher	4	5	Dogue de Bordéus (médio)	35 - 40	38 - 45
Shih Tzu	4	8	Rottweiler	40	50
Bichon Frise	4,5	5,5	Fila Brasileiro	40,5	45
Bull Terrier Miniatura	4,5	18	Galgo Russo (Borzoi)	35 - 40	34 - 48
Dachshund Minuatura	4,5	4,5	Kuvasz	32 - 41	45 - 52
Pinscher Miniatura	4,5	4,5	Boieiro de Berna	40	50
Cavalier King Charles Spaniel	5	8	Rafeiro Alentejano	35 - 45	40 - 45
Poodle Miniatura	5	5	Cão de Montanha dos Pirinéus	38,5 - 45	45,5 - 55
Coton de Tulear	5	6,8	Bloodhound	36-45,5	41 - 50
Schnauzer Minuatura	5,5	7	Komondor	36 - 50	45 - 68
Cairn Terrier	6	7,5	Mastim Espanhol	50	60
Border Terrier	5 - 6,4	6,8	Mastim Napolitano	50	70
Lhasa Apso	6,4	8	São Bernardo	50	90
Carlino	6,5	8	Dogue de Bordéus	54	65
Terrier Australiano	6,5	6,5	Bullmastiff	54	65
West Highland White Terrier	7	10	Grand Danois	55	80
Fox Terrier	6,8 - 7,7	7 - 8,2	Mastim dos Pirinéus	55	70
Bedlington Terrier	8	10,5	Terranova	50-55	60-69
Bulldog Francês	8	13	Dogue de Bordéus (grande)	45-60	45-65
Dandie Dinmont Terrier	8	11	Mastim Inglês	75	90
Boston Terrier	9	9			
Terrier Galês	9	9,5			

Figura 4- Peso ideal para cães (por raça) II

Fonte: Small Animal Clinical Nutrition, 4th Edition, pp. 1037-1046. Mark Morris Institute, 2000.

O Índice de Massa Corporal (IMC) é bastante utilizado por médicos humanos com o intuito de avaliar a quantidade de massa corporal de pessoas adultas e indicara quantidade de massa magra de cada indivíduo. O IMC humano é reconhecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como padrão e é determinado pelo seguinte cálculo da equação [IMC = peso (Kg) / altura<sup>2</sup> (m)]. Sua interpretação é bastante simples e deve ser feita da seguinte forma: quando o IMC for inferior a 18,5 significa que o indivíduo está abaixo do peso; sendo que os valores adquiridos entre 18,5 e 25 apresentam o IMC normal; entre 25 e 30 o IMC acima do peso e acima de 30 IMC de obesidade (STELLA, 2002; MONTILLA et al.,2003). Esse

método utiliza medidas morfométricas e foi elaborado, para identificar as diferenças do peso em relação à altura (SVENDSEN, 2003).

Foi feita uma adaptação do IMC humano para ser utilizado em cães – IMCC (Índice de Massa Corporal Canino) em que observou-se que a medida da coluna vertebral somada ao comprimento do membro pélvico serve como parâmetro de substituição da altura em humanos (Figura 5). De acordo com Müller et al. (2008), o IMCC é utilizado também como avaliação do desenvolvimento de atividades físicas controladas para os cães, sendo estas para condicionamentos físicos como de modo terapêutico, e as faixas aceitáveis do IMCC em cada avaliação corporal do animal permite que o Médico Veterinário possa orientar de maneira adequada sobre as condições nutricionais do animal.

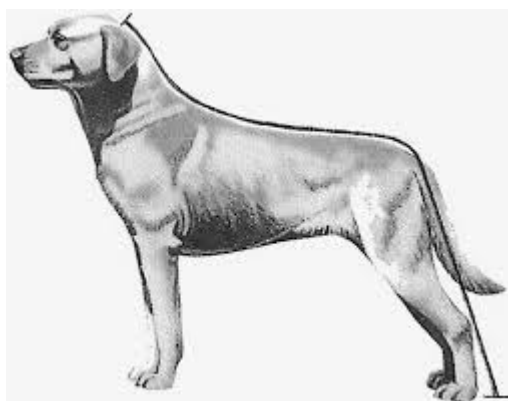


Figura 5- Obtenção da estatura do cão para o cálculo do índice de massa corporal canino (IMCC). A linha preta representa o trajeto da fita métrica sobre a coluna até o limite plantar do membro posterior.

Fonte: [www.scielo.br/scielo](http://www.scielo.br/scielo)

Conforme Müller et al. (2008), o IMCC serve tanto para analisar os animais que estão com excesso de peso quanto para identificar os animais que estão abaixo do peso, levando em consideração o porte físico do animal, raça e idade e é indicado também para alertar sobre os riscos da desnutrição.

É considerado por Müller et al. (2008), o IMCC ideal para cães de médio porte (entre 10 e 25 kg) valores entre 11,8 e 15kg/m<sup>2</sup>, para cães de pequeno porte (entre 1 e 10 kg) calcula-se o IMCC somando 10% e para cães de grande porte diminui-se 20% em relação ao IMCC dos cães de médio porte. É de suma necessidade lembrar que o aumento do IMC tanto em humanos quanto em cães não difere em relação ao acúmulo de gordura ou massa magra, sendo de grande importância estudar a composição corporal dos cães. Lembrando que o IMC

é apenas um indicador e que não determina a obesidade, pois deve se considerar as diferenças raciais de cada um. Conforme Garcia e Kennedy (1994) e Mondini e Monteiro (1998), devemos saber que não existe um método perfeito de avaliação para obesidade e sobrepeso, tendo que fazer a distinção entre o diagnóstico da obesidade e da desnutrição.

Os valores elevados de IMC não fazem diferença entre o acúmulo de gordura em tecido adiposo (considerando obesidade) e o aumento de massa magra torna-se menos eficaz se utilizado esse método no diagnóstico da obesidade. Sendo recomendada a sua utilização em operações relacionadas com o emprego de medidas diretas na composição da gordura corporal (MONDINI e MONTEIRO, 1998).

No entanto o uso do IMC não leva em conta a composição proporcional do corpo ou a distribuição da gordura corporal, sendo que outros fatores como o excesso de gordura corporal, massa muscular e até mesmo volume plasmático podem afetar de forma direta nos números da equação do IMC. Um IMC normal pode ser uma interpretação de maneira errônea de gordura em excesso para indivíduos magros, com pouca massa muscular, ou um IMC alto em indivíduos com musculatura evidente, e baixa taxa de gordura corporal, devido à genética e a treinamentos com exercícios específicos (MCARDLE et al., 2003).

A ultrassonografia (USG) é um método de diagnóstico por imagem utilizada para observar depósitos de gorduras no corpo. A obesidade causa uma baixa na qualidade da imagem, sendo esta, hipoecóica, ou seja, uma imagem escura devido ao acúmulo de gordura entre o transdutor e o órgão a ser examinado (SHMULEWITZ et al., 1993). De acordo com Wilkinson e Mcewan (1991), a mensuração pela USG da espessura da gordura do subcutâneo entre a terceira e quinta vértebra lombar pode e deve ser usado para estabelecer o total de gordura corporal em cães.

Existem inúmeros métodos para se determinar a quantidade de gordura corporal. O registro da condição corpórea (RCC) e a medida do peso corpóreo estão sendo as técnicas mais usadas na clínica de pequenos animais. Sendo que a utilização da medida do peso corpóreo é considerada a técnica mais fácil e simples e deve ser utilizada no exame de todos os animais no próprio consultório médico.

Antes de se obter um diagnóstico preciso de obesidade é necessário avaliar se há presença de edema ou ascite no animal que podem ser confundidos com a obesidade, e devem ser verificados se há sinais clínicos relacionados com problemas endócrinos, sendo necessária a realização de exames complementares para a confirmação da doença (LEWIS et al., 1987; BIOUSGUES, 1997; CASE et al., 1998).

### 2.3. Tratamento e prevenção

Para o sucesso do tratamento da obesidade é preciso à conscientização do problema pelo tutor, pois o estilo de vida desses tutores tem uma grande influência na ocorrência da obesidade de seus animais, sendo observados que tutores obesos têm tendências a terem animais obesos (MANSON, 1970). O tutor deve ser investigado a respeito da alimentação fornecida ao paciente, atividade física desenvolvida, ambiente em que vivem, doenças e fatores de risco relacionados, como a castração. Para se obter sucesso no tratamento deve-se ter uma terapêutica relacionada exclusivamente para o manejo e seus fatores predisponentes (CARCIOFFI et al., 2005; FLEEMAN, 2006; WSAVA, 2011; LAFLAMME, 2012). Uma vez diagnosticado o animal acima do peso ou obeso deve-se detalhar o histórico da dieta, tendo como principal finalidade o cálculo da quantidade de calorias ingeridas diariamente pelo animal.

Note as seguintes informações que devem ser colhidas: Nome, fabricante e o tipo de ração fornecida atualmente (ração seca ou úmida); Quantidade fornecida a cada dia (lata ou xícaras); Método de fornecimento do alimento (refeições livres ou controladas); Responsável pelo fornecimento da alimentação ao animal; Pessoas que podem fornecer alimento ao animal; Quantidade, frequência e tipo de alimentos de seres humanos fornecidos ao animal; Disponibilidade de alimento de outros animais de estimação (CARCIOFFI et al., 2005; FLEEMAN, 2006; WSAVA, 2011; LAFLAMME, 2012).

Registra-se o peso atual do animal, assim como o peso final ou ideal calculado, de acordo com fórmulas previamente estabelecidas. Sendo necessário estabelecer objetivos viáveis e reais para a perda de peso, obtendo assim a confiança e responsabilidade em auxiliar no tratamento do cão junto ao tutor. Tendo como principal objetivo a perda de 15% do peso corpóreo, e uma vez alcançado este objetivo metas devem ser restabelecidas para a manutenção do peso ideal do animal (WSAVA, 2011; CARCIOFFI et al., 2005; FLEEMAN, 2006; LAFLAMME, 2012).

Tendo em vista que a perda de peso muito rápida não é saudável e associa-se com a perda de massa magra do corpo, o plano alimentar deve ser seguido à risca, passo a passo. Além disso, uma perda acelerada de peso resulta em um efeito contrário levando o animal a um rápido ganho de peso por efeito rebote, conseqüentemente levando o tutor a desistir do programa de redução de peso. Após o animal ter alcançado o peso ideal, deve ser formulada uma dieta para manutenção de peso ou uma dieta considerada *light*. O animal deve ser

reavaliado a cada três meses para verificar se há manutenção do peso estabelecido, a eficácia da nova dieta e a conduta do tutor em relação ao bem estar do animal (NELSON e COUTO, 2006).

O sucesso para o tratamento da obesidade em animais principalmente em cães é a prevenção. Sendo que há uma diminuição das necessidades energéticas dos animais quando são castrados. Os tutores precisam ser orientados sobre os riscos de obesidade (cadelas castradas; estilo de vida inativo ou residir em ambientes fechados; práticas inadequadas de alimentação) assim como suas consequências (diabetes mellitus, distúrbios no trato urinário, artrite, doenças respiratórias e cardíacas). É de suma importância que os tutores sejam esclarecidos quanto à forma de alimentar seus animais, realizar consultas regulares para determinar as condições corpóreas do mesmo, e assim conseguir manter a meta estabelecida. Desse modo aumentar o bem estar e a expectativa de vida (NELSON e COUTO,2006).

Atualmente Médicos Veterinários estudam a nutrologia animal, e avaliam por meio de exames a carência ou o excesso de nutrientes no organismo e determinam sua exigência na ingesta. Assim, prevenindo o aparecimento de doenças ou estabelecendo o tratamento das mesmas. Esse profissional aplica seus conhecimentos de suporte nutricional ao quadro clínico dos pacientes, atendendo não apenas aos animais em estado crítico, mais também animais que participam da rotina do consultório veterinário (HALFEN et al., 2014).

### **3. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A obesidade em cães vem se tornando uma doença considerada grave, pois ultrapassa os limites estéticos para se tornar uma doença considerada inflamatória dos tecidos adiposos. Os tutores estão diretamente ligados a obesidade de seus animais, pois o sedentarismo os leva a terem animais sedentários e com uma diminuição na qualidade de vida.

O diagnóstico da obesidade se dá através de exames realizados no próprio consultório veterinário e também podem ser utilizados métodos como: o RCC, o IMCC e a ultrassonografia que são utilizados como dados de cálculos para tratamento e orientação da obesidade canina.

Em vista disso, é importante o conhecimento prévio sobre esta doença que acometem os cães, sendo necessários sua prevenção, diagnóstico e tratamento adequado, assim como a conscientização de seus tutores em relação à saúde de seus animais, fazendo com que estes animais tenham maior expectativa e qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- BIOURGE, V.C. et al. Experimental induction of hepatic lipidosis in cats. **American of Journal Veterinary Research**, Shaumburg, v. 55, p.1291-1302, 1994.
- BIOURGES, V. Obesidade. **Informativo Técnico e Científico**, Centro de pesquisa e desenvolvimento da Royal Canin, 1997. Disponível em <<http://linkway.com.br>>, Acesso: em 22 de Maio de 2015.
- BLAND, I.M. et al. Dog obesity: veterinary practices and owners opinions on cause and management. **Preventive Veterinary Medicine**, v.94, p.310-315, 2010.
- BURKHOLDER, W. J.; TOLL, P.W. Obesity. In: HAND, M. S. et al. **Small animal of clinical nutrition**. 4 ed. Kansas: Mark Morris Institute, 2000, p. 401-430.
- CAMPS, J. Manejo de La alimentacion em los distintos estádios. **Medicine Veterinary**, v. 9, p.321-325, 1992.
- CARC BRUNETTO, M. A. et al. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.35, p.1331-1338, 2005.
- CARCIOFI, A. C.; GONÇALVES, K. N. V.; VASCONCELLOS, R. S.; BAZOLLI, R. S.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 35, n. 6, p. 1331-1338, 2005.
- CASE, L. P.; CAREY, D. P.; HIRAKAWA, D. A. Nutrição canina e felina: Manual para profissionais. Madrid: Hartcourt, 1998. 424p.
- CASE, L. P. et al. Canine and feline nutrition. A resource for companion animal professionals. Philadelphia: Mosby, 2000.
- COURCIER, E.A. et al. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, p. 362-367, 2010.
- DAS, U. N. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition**, v. 17, p. 953-6, 2001.
- DIEZ, M.; NGUYEN, P. Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. In: PIBOT, P. et al., **Encyclopedia of canine clinical nutrition**. France: Aniwa SAS. 2006, p.2-57.
- ELLIOT, D. A. Distúrbios de metabolismo. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro, RJ: MosbyElsevier, 2006. p.782-787.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Dietary considerations of systemic problems. In: **Textbook of veterinary internal medicine**. 4.ed. Philadelphia: Saunders Company, 1995, v.1, p.227-243.
- FLEEMAN, L. M. et al. Como abordar... O manejo da obesidade em cães e gatos. **Waltham Focus**, vol. 16, n. 1, p. 9-15, 2006.

GARCIA, M.; KENNEDY, E. Assessing linkages between body mass index and morbidity in adults: evidences from four developing countries. *European Journal of Clinical Nutrition*, v.48, Supl.3, p.90-97, 1994

GERMAN, A. J. Clinical risks associated of obesity in companion animals. **Waltham Focus**, Londres, v.16, p. 21-16,2006b.

GERMAN, A. J. Obesity in companion animals. **In Practice**, Londres, v.32,p. 42-50, 2010.

GUIMARÃES, P.L.S. N. Conformação corporal e bioquímica sanguínea de cadelas adultas castradas alimentadas ad libitum. 2009. 71f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

HALFEN, D. P. et al. Nutrologia Veterinária com especialidade emergente. **Revista Cães & Gatos**, v. 82, p. 57, 2014.

JERICÓ, M. M. Obesidade e hiperlipidemias. **Vets Today**, n.5, ABRIL, 2011.

LAFLAMME, D. P. Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat? **Journal of Animal Science**, v. 90, p. 1653-1662, 2012.

LAZZAROTTO, J.J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais. **Revista da Universidade de Alfenas**, Alfenas, v. 5 p. 33-35, 1999.

LEWIS, L. D. et al. Obesity. In: \_\_\_\_\_. \_\_\_\_\_. **Small Animal Clinical Nutrition**, Topeka: Mark Morris Institute, 1987. p.6-1, 6-39.

LUND, E.M. et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. **Journal of Applied Research in Veterinary Medicine veterinary**,v.4,p.177-186,2006.

MASON, E. Obesity in pet dogs. **Veterinary Recorder**, v. 86, p. 612, 1970.

MAYER, J. Obesity. In: GOODHART, R. et al. **Modern Nutrition in Health and disease**, Philadelphia, 1973.

MCARDLE, W.D. et al. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desenvolvimento humano. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 1113p.

MORGANTE, M. Obesità Negli Animall da Compagnia: problema emergente. **Praxis Veterinaria**, v.20, p.18-22, 1999.

MOSER, E. Dietetics for geriatric dogs. **The Compendium on Continuing Education for thePracticing Veterinarian**, Trenton, v.13,p.607-611, 1991b.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 28-39, 1998.



MÜLLER, D. C. M.; SCHOSSLER, J. E.; PINHEIRO, M. Adaptação do índice massa corporal humano para cães. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 38, n.4, p. 1038-1043, 2008.

NELSON, R. W. Distúrbios metabólicos e dos eletrólitos. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006 p.782-787.

PRADO, W. L. Universidade de Pernambuco -Escola Superior de Educação Física-ESEF /UPE 2008.

PICCIONE, G. et al. Association between obesity and reduced body temperature in dogs. **International Journal of Obesity**, v. 35, 1011-1018, 2011.

SALVE, M.G. C. Obesidade e peso corporal: riscos e consequências. **Movimento & Percepção**, v.6, p.29, 2006.

STELLA, R. Índice de massa corporal (IMC), mar. 2002. Capturado em 01 dez. 2006. Online. Disponível na Internet [http://www1.uol.com.br/cyberdiet/colunas/020309\\_nut\\_x\\_conhecer\\_inc.htm](http://www1.uol.com.br/cyberdiet/colunas/020309_nut_x_conhecer_inc.htm)

SHMULEWITZ, A. et al. Factors affecting image quality and diagnostic efficacy in abdominal sonography: a prospective study of 140 patients. **Journal of Clinical Ultrasound**, New York, v. 21, p. 623-630, 1993.

SVENDSEN, O. L. Should measurement of body composition influence therapy for obesity? **Acta Diabetologica**, Berlin, v. 40, p. 250-253, 2003.

WSAVA. Disponível em: <<http://www.wsava.org/guidelines/global-nutrition-guidelines>>, acesso em: 18 de Setembro de 2015.

WILKINSON, M. J. A.; MCEWAN, N. A. Use of ultrasound in the measurement of subcutaneous fat and prediction of total body fat in dogs. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 121, p. 47-50, 1991.

ZORAN, D.L. Obesity in dogs and cats: A metabolic and endocrine disorder. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v.40, p.221-239, 2010.

*Penicillium crustosum* e *Penicillium roqueforti* (NAUDÉ et al, 2002), ou como efeito colateral de certos medicamentos (SPRING, 2004).

Os tremores também podem ser associados a doenças progressivas, geneticamente determinadas, que afetam o sistema nervoso devido alterações na bainha de mielina, visto que muitos são os genes que atuam nos diferentes passos do processo de mielinização dos neurônios (ARIAS, 2009). Leucodistrofias, ou ainda inflamações autoimunes, como meningoencefalomielite granulomatosa, encefalite do cão Pug (meningoencefalite necrotizante), meningite neutrofílica ou responsiva ao corticosteróide, meningoencefalomielite eosinofílica, meningoencefalite piogranulomatosa ou doenças idiopáticas, como a síndrome do tremor idiopático também chamada de cerebelite aguda também podem estar associadas ao tremor observado em animais (SISSON, 2012).

A Síndrome do Tremor Idiopático ou Síndrome do Tremor Responsiva a Esteróides acomete cães de cinco meses a três anos de idade, de ambos os gêneros em animais de até 15 kg (BAGLEY, 1993). Inicialmente também era conhecida como Síndrome do Tremor do Cão Branco, devido aos primeiros casos estarem relacionados a cães de raças pequenas e pelagem branca como Maltês, West Highland White Terrier e Poodle, apesar de afetar cães de qualquer raça ou cor de pelagem (LORENZ e KORNEGAY, 2006).

Os sinais clínicos mais característicos incluem desorientação espacial e tremores involuntários, repetitivos, rítmicos podendo envolver somente uma área ou todo o corpo de forma generalizada. Os tremores tendem a se iniciar pela cabeça e atingir o restante do corpo e podem passar de leves a incapacitantes além de tenderem a piorar com exercícios, estresse, excitação e melhorar com o repouso ou até mesmo cessar com o sono. Outros sinais incluem inclinação de cabeça, resposta diminuída de ameaça, nistagmo, e em casos mais severos, ataxia (SPRING, 2004).

O diagnóstico se baseia no exame clínico, laboratorial (análise de líquido cefalorraquidiano), histórico, avaliação neurológica e responsividade ao tratamento com corticosteróides (PARKER, 1995). Na análise do material não são observadas anormalidades e na avaliação neurológica não há comprometimento dos nervos cranianos, apenas ausência bilateral de resposta a ameaças (YAMAYA et al, 2003).

O tratamento consiste basicamente em doses imunossupressoras de corticosteróides associados ou não ao uso de benzodiazepínicos (BAGLEY, 1992). Os tremores são minimizados de acordo com o tratamento e tendem a diminuir desde a primeira semana de

tratamento e desaparecem até a terceira semana, normalmente. A causa da doença ainda é desconhecida (SPRING, 2004).

O presente trabalho irá descrever um caso de síndrome do tremor idiopático em um cão da raça poodle, abordando histórico clínico, sinais clínicos, exames, tratamento e acompanhamento do animal.

## **2. RELATO DE CASO**

No mês de agosto de 2014, foi atendida, uma cadela da raça poodle, de 1 ano e 2 meses, castrada, pesando 2,3 kg, apresentando tremores generalizados que se intensificavam gradativamente durante o dia. O animal não possuía histórico de intoxicação, trauma ou uso de medicações e possuía o esquema de vacinação completo e atualizado, alimentando-se de ração, petiscos e ocasionalmente comida caseira. A proprietária relatou que a crise se iniciou com o animal apresentando apatia, movimentos involuntários principalmente de cabeça, fraqueza muscular, especialmente de membros pélvicos, sialorreia e ataxia.

O animal foi examinado no mesmo dia da crise e possuía as mesmas condições já descritas. Ao exame neurológico, os testes dos nervos cranianos e reações posturais foram considerados normais. Realizou-se também teste rápido para cinomose, o qual teve resultado negativo. Os exames hematológicos e perfil bioquímico (albumina, alaninoaminotransferase, fosfatase alcalina, creatinina, ureia, glicose, proteína total, globulina, gama GT, colesterol) não apresentaram alterações. O animal foi submetido à anestesia geral para coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) cujos parâmetros bioquímicos estavam normais, além da presença pouco significativa de células inflamatórias, descartando-se diagnósticos de doenças inflamatórias do sistema nervoso central.

Diante da exclusão de outros possíveis diagnósticos, foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de Síndrome do Tremor Idiopático, iniciando-se o protocolo de tratamento à base de imunossuppressores e protetores da mucosa gástrica, visto que o animal apresentava irritação estomacal e vômitos mesmo após administração de vermífugos.

Ainda na clínica, foi administrado via intramuscular 2 mg/kg de prednisolona, com manutenção da terapêutica e o desmame do medicamento via oral, SID, conforme a tabela 1. Além do corticóide foi prescrito ranitidina xarope 1 mg/kg antes da administração da prednisolona, e omeprazol 1 mg/kg SID.

Tabela 1- Protocolo terapêutico instituído nos cães com Síndrome de Tremor Idiopático responsivo ao Corticosteróide.

Fases	Dose Prescrita	Frequência	Status
Dia 0	2 mg/kg	Dose Única	Dose de ataque
1 <sup>ª</sup> ao 7 <sup>ª</sup> dia	1,25 mg/kg	A cada 24 h	Manutenção
8 <sup>ª</sup> ao 14 <sup>ª</sup> dia	0,5 mg/kg	A cada 24 h	Desmame
15 <sup>ª</sup> ao 30 <sup>ª</sup> dia	0,5 mg/kg	A cada 48 h	Desmame

O animal foi anestesiado para coleta de líquido e foi administrada uma dose intramuscular de prednisolona 2 mg/kg. A melhora foi observada com o uso do corticosteróide conforme o animal foi despertando da anestesia. Em 48h, o animal já não apresentava os tremores, entretanto foi estabelecido protocolo de tratamento conforme descrito na tabela 1, contudo o citado animal tem sido acompanhado desde então, visto que apresentou recidivas, mesmo após concluído todo o protocolo terapêutico.

### 3. DISCUSSÃO

A Síndrome do tremor idiopático (STI) é caracterizada clinicamente por aparecimento súbito de tremores com evolução progressiva, que se iniciam geralmente na cabeça e podem evoluir para o corpo todo, incapacitando a movimentação do animal, acometendo cães de pequenas raças, em sua maioria, animais jovens (BAGLEY, 1993). O animal do presente relato era jovem, de raça pequena e o quadro clínico apresentado teve início súbito, onde a tutora observou apatia e movimentos involuntários principalmente na cabeça. Mesmo o animal sendo atendido no dia do início dos sinais, foi observada progressão da sintomatologia, da apatia à ataxia, além de tremores generalizados, caracterizando incoordenação motora. É descrito que esses tremores podem diminuir ou cessar durante o sono (LORENZ e KORNEGAY, 2006). Após sedação do animal para coleta de líquido notou-se uma diminuição das contrações rítmicas musculares. Não se pode afirmar se essa regressão do quadro foi decorrente da sedação ou do medicamento (corticóide) que foi aplicado logo que o animal estava se recuperando da anestesia.

A análise neurológica do animal e os exames complementares não revelaram alterações significativas. A STI não promove alterações relevantes nos exames hematológicos, bioquímicos ou análise de líquido (YAMAYA *et al*, 2003). É importante

realizar a análise clínica minuciosa e exames complementares para excluir outras possíveis causas de tremor, como intoxicação por produtos químicos, como organofosforados, ou plantas tóxicas, doenças congênitas que causam hipomielinização do sistema nervoso central, ingestão de micotoxinas, reações adversas de medicamentos, além de encefalites bacterianas e/ou virais que podem acometer os cães, na anamnese não houve evidencia de intoxicação e os exames laboratoriais não apresentava leucocitose o que descarta infecção bacteriana, a análise do líquido não comprovou alterações.

A causa da síndrome ainda é desconhecida, porém especula-se que os tremores se devem a uma reação imune contra células produtoras de tirosina, dentro dos neurotransmissores (FITZGIBBON, 2007). Na necropsia dos animais com STI é possível observar inflamação não supurativa leve do encéfalo, não apenas no cerebelo, reforçando a suspeita de inflamação de etiologia imunomediada (LORENZ *et al*, 2011). A STI é diagnosticada excluindo-se outras possíveis causas para o tremor e conforme a responsividade ao tratamento com o corticosteróide (BAGLEY, 1993).

Tremores induzidos por trauma ou intoxicação foram eliminados durante a anamnese. Devido ao aparecimento súbito dos sinais e a rápida resposta aos corticosteróides se eliminou também, doença congênita relacionada a anormalidades na mielina. À avaliação inicial, então, suspeitou-se de doença inflamatória do sistema nervoso central, especificamente meningoencefalite granulomatosa canina (MEG), que se caracteriza por ser comum em raças de pequeno porte, com idade média variando de 6 meses a 12 anos, onde fêmeas são mais predispostas, e cujos sinais clínicos dependem da distribuição das lesões, podendo apresentar ataxia vestibular, inclinação da cabeça, nistagmo, déficits em nervos cranianos (V, VII), hipermetria, andar em círculos, crises convulsivas e possivelmente dor cervical visto que afeta encéfalo e/ou medula espinhal. (COSTA, 2013), corroborando em partes, com a apresentação clínica do paciente.

O tratamento da MEG também se baseia no uso de corticóides em doses imunossupressoras, entretanto, a análise do líquido cefalorraquidiano apresenta pleocitose mononuclear, consistindo de linfócitos (60 – 90%), monócitos (10 – 20%), neutrófilos (1 – 20%), além de aumento de proteína (40 – 400 g/l) (O'NEILL, 2005), diferindo do resultado obtido na amostra do material analisado, que não apresentou alteração na contagem de leucócitos, nem de proteína. Até 10% de animais acometidos com MEG podem possuir resultados de LCE normais (COSTA, 2013), entretanto o prognóstico da MEG é desfavorável, visto que dependendo das lesões, os animais sobrevivem de 6 semanas a 6 meses após o

diagnóstico (O'NEILL, 2005), fator que também excluiu a MEG como sendo o diagnóstico definitivo do animal, visto que este encontra-se em tratamento há 2 anos, apresentando sintomatologia cada vez mais branda.

Após avaliação clínica, neurológica, avaliação do líquido e resposta positiva ao corticosteróide, diagnosticaram-se os tremores como sendo a Síndrome do Tremor Idiopático, uma vez que o animal apresentou melhora e não foram encontradas anormalidades nos exames, entretanto não se exclui possibilidade de lesões no SNC (FEITOSA, 2004).

A dose de prednisolona recomendada na literatura é de 2 mg/kg/SID associado ao diazepam 1 mg/kg (YAMAYA *et al.*, 2003), com redução gradativa do corticosteróide. O protocolo terapêutico adotado utilizou a dose de 2 mg/kg de prednisolona, apenas como dose de ataque, reduzindo para 1,25 mg/kg até o 7º dia e para 0,5 mg/kg do 8º ao 30º dia, sendo que a partir do 15º dia, o medicamento era dado em dias alternados por mais 15 dias. Não se utilizou diazepam, devido à melhora do animal apenas com a dose imunossupressora do corticóide (Tabela 1).

O protocolo estabelecido para o tratamento foi uma terapia de imunossupressão com intuito de inibir os sintomas com a prescrição de prednisolona 2mg/kg (dose de ataque) via oral, do primeiro ao sétimo dia manutenção com prednisolona 1,25 mg/kg SID, evoluindo com desmame do corticosteróide com a conduta prescrita entre o oitavo e décimo quinto dia com dose de 0,5 mg/kg SID e do décimo quinto ao trigésimo dia 0,5 mg/kg a cada 48 horas.

A remissão completa dos tremores se deu a partir do 3º dia, conforme descrito na literatura (LORENZ, 2011). Recidivas são possíveis após a recuperação (BAGLEY, 1993) e foram relatadas pela tutora ao longo de 2 anos, sendo a primeira ocorrência após 3 meses terminado o tratamento, a segunda, 4 meses após a recidiva, a terceira 7 meses após a segunda recidiva e a quarta, três meses após a última crise.

Durante a primeira recidiva, 3 meses após o término do tratamento, notou-se a mesma intensidade nos tremores, iniciando de forma discreta, acometendo apenas a cabeça, e após algumas horas já haviam se disseminado para o restante do corpo, como tronco e membros. O protocolo terapêutico foi repetido, entretanto a dose de 2 mg/kg de prednisolona foi administrada via oral, e não subcutânea como da primeira vez. No segundo dia de tratamento os tremores já haviam reduzido consideravelmente e o animal já era capaz de andar e se equilibrar quase que normalmente.

Durante as outras recidivas, os tremores se mostraram gradualmente mais discretos, sendo que na última, eles se limitaram a cabeça e o principal sinal relatado pela proprietária

foi a apatia e leve nistagmo horizontal. Como dose terapêutica utilizou-se 1 mg/kg de prednisolona na segunda e terceira recidivas e 0,5 mg/kg na última relatada. Tal tratamento foi de responsabilidade da tutora, que não levou o animal a clínica após a segunda recidiva.

A Síndrome do Tremor Idiopático segue sem etiologia determinada, embora suspeite-se de alterações imunomediadas de neurotransmissores que resultam na conversão de tirosina em dopamina. A tirosina tem papel importante na produção de melanina, bem como dos neurotransmissores de dopamina e noraepinefrina. Um desequilíbrio nesses transmissores pode levar aos sinais clínicos observados (CUMMINGS et al, 1986), cujo principal sinal é o tremor generalizado que piora com a excitação. (FITZGIBBON, 2007).

A excitabilidade do animal foi o fator mais evidenciado na anamnese após a recuperação dos tremores, segundo a proprietária a natureza agitada do paciente aliada aos momentos de estresse emocional vivenciados no ambiente geralmente coincidiam com o início das crises. Em casos onde o tratamento adequado é estabelecido, o quadro clínico tende a regredir e o animal tem uma vida normal (YAMAYA, 2004). No presente trabalho notou-se melhora do animal após o início do tratamento com corticóides, com recidivas esporádicas de sinais mais brandos.

Apesar de pouco diagnosticada, a STI deve ser considerada um diagnóstico diferencial quando houver sinais de comprometimento cerebelar e exclusão de causas infectocontagiosas ou inflamatórias do sistema nervoso central.

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Apesar da síndrome do tremor idiopático ter uma baixa incidência é importante ressaltar a importância dessa doença como diagnóstico diferencial de outras enfermidades comuns na clínica de cães, como a meningoencefalite granulomatosa ou mesmo a cinomose. O diagnóstico de STI é feito com a exclusão de outros possíveis diagnósticos. A falta de conhecimento sobre essa alteração dificulta a conclusão do seu diagnóstico e impossibilita o estabelecimento de um tratamento adequado, podendo levar a morte do animal.

#### **REFERÊNCIAS**

ALBUQUERQUE, A. V. de. Tremor Essencial-Revisão. **Rev Neurocienc**, Maceió, v. 18, n. 3, p. 401-405, out. 2010.

BAGLEY R. S: Tremor syndromes in dogs: Diagnosis and treatment. **Journal of Small Animal Practice**, Volume 33, Issue 10, Version of Record online: 10 APR 2008. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/> Acesso em: 23 mai 2016

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5. ed. Vol 1. Rio de Janeiro. 2004.

XAVIER F. G, RIGHI D. A., SPINOSA H. S., Toxicologia do praguicida aldicarb (“chumbinho”): aspectos gerais, clínicos e terapêuticos em cães e gatos. **Ciência Rural**, Santa Maria. v.37, n.4, p.1206-1211, jul-ago, 2007.

NAUDÉ, T. W., O'BRIEN O. M., RUNDBERGET T., MCGREGOR A. D., ROUX C., FLAOYEN A. Tremorgenicneuromycotoxicosis in 2 dogs ascribed to the ingestion of penitrem A and possibly roquefortine in rice contaminated with *Penicillium crustosum*. **J S Afr Vet Assoc.**, South Africa, v. 73, n. 4, p. 211-215, dez, 2002.

SPRING, K. S. **Generalized Tremors: Identifying a White Shaker Dog**. ADDL. 2004. Disponível em: <https://www.addl.purdue.edu/newsletters/2004/spring/tremors>. Acesso em: 29 jun. 2016.

MILEWSKI, L. M., KHAN, BS. S. A. An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. Illinois, 2006. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1476-4431.2005.00151.x> Acesso em: 01 abr 2016

ARIAS, M.V.B., **Convulsões e Epilepsia em Cães e Gatos**. 2009. páginas 153 a 155 da publicação "Resumos das Palestras e Trabalhos Apresentados Durante o 8º CONPAVEPA". Disponível em: <https://sites.google.com/site/saudecantina/artigos-uteis-aos-leigos-e-aos-veterinarios/convulsao-e-epilepsia> Acesso em: 01 abr 2016

SISSON, A. Treatment of autoimmune diseases of the central nervous system of dogs. **MSPCA**. 2012. Disponível em: [https://www.mspca.org/angell\\_services/treatment-of-autoimmune-diseases-of-the-central-nervous-system-of-dogs/](https://www.mspca.org/angell_services/treatment-of-autoimmune-diseases-of-the-central-nervous-system-of-dogs/)

BAGLEY, R. S., KORNEGAY, J. N., WHEELER S. J., PLUMMER S. B., CAUSINILLE, L. Generalized Tremor in Maltese: clinical findings in seven cases. 1993. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc**, v. 29, p. 141-145. 1993.

LORENZ M.D. e KORNEGAY J.N.. Distúrbios do movimento involuntário. In: Lorenz M. D. & Kornegay J. N. **Neurologia Veterinária**, São Paulo, 4. ed., p. 265-281. 2006

PARKER A. J. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII, **Small Animal Practice** (Bonagura, J. D. and Kirk, R. W. eds.), 1995. pp.1126-1127, W. B. Saunders, Philadelphia.

YAMAYA Y., et al. A case of shaker dog diseases in a miniature Dachshund. **Journal of Veterinary Medical Science**. 66(9): 1159-1160, 2004.

FITZGIBBON H.. White shaker dog syndrome. Samoyed Club of America - **Education Research Foundation, INC**, 2007. Disponível em:



<<http://www.samoyedhealthfoundation.org/diseases/white-shaker-dog-syndrome>> Acesso em: 16 mai. 2016

LORENZ M. D., COATES J. R., KENT M., Seizures, Narcolepsy, and Cataplexy. In: **Handbook of Veterinary Neurology**, Fifth Edition. Elsevier Saunders – 2011.

COSTA, R. C..Meningoencefalites não-infecciosas. **Department of Veterinary Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine**, The Ohio State University, Columbus, OH, EUA. 2013. Disponível em: <[http://neuronaldo.com.br/wpcontent/uploads/2013/07/Meningoencefalites\\_ao\\_infecciosas.pdf](http://neuronaldo.com.br/wpcontent/uploads/2013/07/Meningoencefalites_ao_infecciosas.pdf)> Acesso em: 7 jun. 2016.

O'NEILL, E. J., MERRETT, D., JONES, B. Granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs: A review. In **Vet J.** 2005; v. 58, n. 2, p. 86–92. Published online 2005 February 1. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3113901/>> Acesso em: 7 jun. 2016.

FEITOSA M.M.. Exames complementares. In: Feitosa F.L. **Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, p. 526-545. 2004.

CUMMINGS J. F., SUMMERS B.A., DE LAHUNTA A. & LAWSON C. Tremors in Samoyed pups with oligodendrocyte deficiencies and hypomyelination. **Acta Neuropathology**, n. 71,v. 3-4, p. 267-277. 1986.

## SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA EM CAES – Relato de Caso

**PRISCILA RIBEIRO CHAVES RAMOS<sup>1</sup>**  
**MIGUEL JUNIO MONTEIRO SIMOES<sup>1</sup>**  
**VANESSA DA SILVA MUSTAFA<sup>2</sup>**

1 \_ Graduanda em Medicina Veterinária nas FACIPLAC, - Gama -DF

2 \_ Professora doutora de Medicina Veterinária das FACIPLAC- Gama -DF

### RESUMO

A síndrome vestibular periférica é uma doença de ocorrência comum em cães e gatos, associada a sinais clínicos que incluem inclinação da cabeça, dificuldade de locomoção, nistagmo, tremores, convulsão, vômito e andar em círculos, entre outros. Essa doença é na maioria das vezes recorrente a problemas congênitos, otite interna, traumatismo, neoplasias e ototoxicidade. O diagnóstico é realizado através da avaliação clínica do animal e radiografias do crânio em diferentes projeções para observação criteriosa da estrutura óssea da bula timpânica e tecidos moles do conduto auditivo. O tratamento sugerido pode ser sistêmico ou tópico, dependendo da gravidade do quadro clínico. Neste trabalho, relatou-se o caso de um cão da raça poodle de 2 anos de idade, atendido no hospital veterinário das Faciplac apresentando essa alteração devido a otite por *Malassezia* spp.

**Palavras-chaves:** Otite. Malassezia. Canino. Fungos. Bactérias.

### 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome vestibular (SV) pode ser dividida em periférica (SVP) e central (SVC) dependendo da origem e localização dos distúrbios no conduto auditivo (periférica) ou em alterações cerebelares (central). Independente da causa da síndrome vestibular, sendo ela periférica ou central, o animal terá as habilidades de equilíbrio comprometido o que faz com que o bem estar deste seja afetado (NEGREIROS, 2012).

Existem várias causas que geram a síndrome vestibular periférica, sendo a otite a mais importante (COSTA, 2014). Observa-se no conduto auditivo inflamação serosa, de odor fétido e secreção de coloração amarelada e marrom escura. Essa alteração geralmente se inicia na porção externa do conduto auditivo e pode se estender até a porção média e interna, causando inflamação da porção vestibular, ocasionando sintomas neurológicos (LONG, 2003), pois a orelha tem como função captar sons e vibrações do ambiente e enviar ao sistema

nervoso central sinais que regulam o posicionamento do animal ao campo gravitacional (DIOGO, 2013).

Na anatomia do sistema vestibular, entre a orelha média e interna, há pequenos canais semicirculares contendo um líquido chamado endolinfa, a movimentação do animal move o líquido, estimulando os receptores dessa região, que por sua vez conduzem o estímulo ao nervo vestibulo-coclear (VIII nervo craniano). O adequado funcionamento desse mecanismo é extremamente importante para o equilíbrio dos animais, juntamente com os receptores sensoriais de nervos, indicando a postura correta para o equilíbrio físico do animal (DIOGO, 2013). Quando ocorre a doença, o sistema vestibular periférico fica comprometido e o animal perde a percepção postural devido ao quadro de inflamação e alteração na endolinfa e compressão nos pares de nervos cranianos que leva ao quadro clínico da SVP (PLATT, 2008).

Qualquer objeto estranho, neoplasias e alguns tipos de bactérias ou fungos podem acometer as vias vestibulares (SCHEER, 2006; PLATT, 2008). O animal com SV, tanto periférica quanto central, vai apresentar meneios de cabeça, nistagmo, estrabismo, posicionamento anormal da cabeça, deambulação, quedas e rolamentos sem motivo aparente, ataxia e surdez (COSTA, 2014). Pode ocorrer paralisia facial e síndrome de Horner (miose e enoftalmia) devido à lesão no ouvido médio e interno (ANTUNES *et al.*, 2011).

Nas síndromes periféricas o animal geralmente tem inclinação da cabeça, marcha em círculos com queda e rolamento na direção do lado da lesão e pode ocorrer o nistagmo, entre o 3º ao 5º dia dos sinais, podendo ser instantâneo (sempre presente) ou posicional (ocorrendo somente quando muda a posição da cabeça) (DIOGO, 2015).

O estrabismo é um dos sinais clínicos para diferenciar se é uma síndrome central ou periférica, porque na síndrome vestibular central o estrabismo pode ser desordenado e em direções contrárias já na síndrome vestibular periférica o estrabismo pode ser ventral ou ventro lateral, no mesmo lado da lesão (LONG, 2003).

É importante realizar exames específicos para constatar e especificar o tipo de síndrome que está ocorrendo. Além da anamnese, deve ser realizado exame neurológico minucioso e exames complementares, como hemograma, análise de líquido cefalorraquidiano e exames de imagem (PLATT, 2008; DIOGO, 2015).

As imagens radiográficas podem não apresentar alterações dignas de nota quando a doença está inicialmente em progressão. Quando a doença está na fase mais avançada pode ser observado na tomografia computadorizada axial, áreas com irregulares ou com proliferação óssea na bula timpânica e radiodensidade em tecidos moles ou na parte interna da

bula timpânica. Na ressonância magnética pode-se observar a bula timpânica aumentada de tamanho após a introdução de contraste (NEGREIROS, 2012).

Por se tratar de uma doença crônica, a síndrome vestibular periférica às vezes passa despercebida e seus sintomas podem ser confundida com outras doenças, como a cinomose (DIOGO *et al.*, 2014).

Não existe tratamento específico para a síndrome vestibular, pois está correlacionada a fase crônica da otite, que causa alterações neurológicas de difícil recuperação, por esse motivo é tratado somente a causa primária. O prognóstico na maioria dos casos é favorável a reservado. Quando ainda é identificada na fase aguda e tratada os sinais vestibulares predispõe a regressão, podendo ou não ocasionar deficiências auditivas permanentes (BRUM *et al.*, 2009).

## 2. RELATO DO CASO

Foi atendido no Hospital Veterinários das Faculdades Integradas do Planalto Central um cão, poodle, preto, macho, com 2 anos de idade. A queixa principal do tutor era que o animal apresentava inicialmente vômito e convulsões por dois dias e após o terceiro dia parou com as crises convulsionantes e teve início sinais clínicos de tremor, inclinação e meneios da cabeça, e dificuldade de locomoção. O cão apresentava o quadro clínico há aproximadamente dois meses, não era vacinado nem vermifugado, tratado com ração e água à vontade, não tendo contato com outros animais.

Ao exame clínico observou-se, além das alterações descritas, nistagmo ventro lateral, inclinação da cabeça voltada para o lado esquerdo. O conduto auditivo esquerdo apresentava vermelhidão, prurido, descamação e sensibilidade local, grande quantidade de cerúmen de coloração acastanhado e odor fétido.

Foi realizado hemograma completo e esfregaço do cerúmen. No hemograma não foram observadas alterações dignas de nota e na análise do cerúmen foi observada quantidade acentuada de *Malassezia* spp.

Solicitou-se ao tutor tomografia para excluir síndrome vestibular central ou outras doenças que poderiam interferir no equilíbrio do animal, porém o mesmo optou por não realizar o exame e não retornou na data marcada.

Baseado nos achados clínicos e laboratoriais foi concluído síndrome vestibular periférica.

### 3. DISCUSSÃO

A síndrome vestibular periférica é mais comum em cães da raça Poodle e York Shires e em cães que apresentam o pavilhão auricular pendular, como os de raça Spaniel e Retrievers (OLIVEIRA, 2012). Provavelmente a maior incidência da SVP nessas raças está associada à maior incidência de otite média e interna nesses animais. Sabe-se que os animais com orelhas pendulares podem apresentar características de temperatura e umidade no canal auditivo que favorecem a proliferação de agentes potencialmente patogênicos.

Não há predisposição sexual para essa enfermidade, e apesar de não ser bem estabelecida, há uma maior ocorrência dessa doença em animais senis (FERREIRA, 2009; MARQUES, 2010). O animal apresentado nesse trabalho era um macho jovem, de 2 anos de idade. A falta de cuidados adequados no tratamento de otites pode fazer com que essa se torne recorrente, cronicando e agravando o quadro clínico do animal mesmo em animais jovens. O hábito de medicar o animal sem consulta prévia com o médico veterinário ou de interromper o tratamento antes do período determinado, levando em consideração apenas a sintomatologia clínica evidente, também podem ser fatores que favorecem que a otite evolua para SVP.

Durante a análise microscópica do cerúmen, foi observado levedura de *Malassezia spp.* em grande quantidade. Esse agente pode causar otite média crônica, predispondo a SVP. Há vários micro-organismos que também podem causar otite média ou interna e SVP (FERREIRA, 2009), por isso é importante a análise criteriosa do cerúmen, permitindo o estabelecimento do tratamento adequado, com maior eficácia e melhor prognóstico para cada animal.

A falta de higienização do conduto auditivo do animal de forma adequada, permite que a *Malassezia spp.* se multiplique exacerbadamente e cause inflamação no conduto auditivo predispondo ou não a SVP (SHEER, 2006). Esse agente parece ter um papel importante nas otites externas de frequência e incidência muito elevada nos animais, devido a isto quanto mais rápido for o diagnóstico dessa levedura, mais rápido é o tratamento e recuperação (LEITE, 2010).

É importante orientar o tutor para dar continuidade no tratamento até a resolução completa da otite, evitando que o agente permaneça no conduto auditivo e possa em determinado momento causar lesão em ouvido interno ou médio, gerando alterações neurológicas subsequentes. O tratamento deve ser orientado de acordo com o agente etiológico envolvido no processo, sendo a análise otológica e avaliação microscópica de cerúmen de extrema importância para essa determinação.

Durante a avaliação o animal foi observado tremores, nistagmo, meneio de cabeça e inclinação da cabeça para o lado esquerdo do corpo e dificuldade do animal em se manter de pé. Esses sinais clínicos são condizentes com os descritos na literatura (FERREIRA, 2009; MARQUES, 2010). Devido ao problema de locomoção e orientação espacial o animal tende a apresentar diminuição na alimentação, o que também foi observado nesse animal. Outras alterações clínicas como estrabismo e andar em círculos, que são descritas em outros relatos, não foram observadas no presente trabalho (FERREIRA, 2009; MARQUES, 2010).

As otites são comuns na rotina da clínica médica de cães. A imperícia ou negligência do tratamento podem fazer com que essa doença se complique causando alterações neurológicas e diminuindo a qualidade de vida e bem estar do animal. É importante o estabelecimento do tratamento adequado e precoce dessa enfermidade, evitando sua evolução para síndrome vestibular periférica. Os sinais clínicos de SVP devem ser reconhecidos e interpretados adequadamente pelo médico veterinário, para que o tratamento desses casos também seja realizado de forma precoce, favorecendo a resolução da sintomatologia clínica, sem a ocorrência de sequelas para o paciente.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A *Malassezia* spp. é um achado comum na clínica de pequenos, porém muitas vezes é negligenciada, pois geralmente sua patogenicidade não é tão significativa. Vale ressaltar que esse agente pode predispor alterações neurológicas, e que casos podem estar sendo negligenciados na clínica de pequenos animais. É importante difundir esse conhecimento para que o tratamento adequado seja estabelecido de maneira precoce e a qualidade de vida do animal seja restaurada, minimizando a chance de sequelas.

#### REFERÊNCIAS

COSTA, C.R. **Diagnóstico diferencial de sinais vestibulares em cães e gatos**. Belo Horizonte:MG, 2014. Disponível em:<<http://neuronaldo.com.br/wp-content/uploads/2012/04/Resumo-Palestra-Vestibular-2014.pdf>>. Acesso em: 02 jun. 2016.

DIOGO, C *et al.* **Síndrome vestibular central de causa bacteriana em cães**. Garça: SP, 2015 Disponível em:<[http://faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/CB81tdSKMD2qK1h\\_2015-11-27-12-18-8.pdf](http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/CB81tdSKMD2qK1h_2015-11-27-12-18-8.pdf)> Acesso em: 16 jun. 2016.

FERREIRA, R.F.S. **Síndrome vestibular em canídeos**. Lisboa, 2009 Disponível em:<<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1623/1/S%C3%8DNDROME%20VESTIBULAR%20EM%20CAN%C3%8DDEOS.pdf>>. Acesso em: 12 maio 2016.

ANTUNES, I.P. *Pet al. Síndrome de horner em cães e gatos*. Botucatu, SP, 2011 Disponível em: <<http://www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/view/103/124>>. Acesso em: 09 jun. 2016.

LEITE, C.A.L. As Otites de Cães e Gatos parte 3 – **Terapêutica cães e gatos**, v. 16, n. 96, p. 10- 18, 2001.

LONG, S. **Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment**. Philadelphia, 2003. Disponível em: <<https://www.researchgate.net/publication/237725445>>. Acesso em: 22 jun. 2016.

BRUM, M A. *et al. Dicloridrato de betaistina na síndrome vestibular periférica canina*. Goiânia, GO, 2010. Disponível em, <<https://revistas.ufg.br/vet/article/download/1753/6561>>. Acesso em: 27 mai 2016.

NEGREIROS, O.D. **Síndrome vestibular cães**. Porto Alegre, 2012. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/69656/000873501.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 23 jun. 2016.

PLATT, **Síndrome vestibular Análise crítico dos resultados de reabilitação vestibular em relação a etiologia da tontura**. 6 p. Revista Brasileira de otorrinolaringologia 73.

SHEER, H. **Otite externa canina**, Curitiba 2006. Disponível em: <<http://tcconline.utp.br/wp-content/uploads/2011/08/otite-externa-canina.pdf>> Acesso em : 22 de jun 2016.

OLIVEIRA, M **Determinação de Malassezia pachydermatis auricular em cães sadios e otopatas**, Curitiba 2012. Disponível em: [https://www.equalis.com.br/arquivos\\_fck\\_editor/TCC%20UFERSA%20MARIANA%20MEZZADRI.pdf](https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/TCC%20UFERSA%20MARIANA%20MEZZADRI.pdf) Acesso em: 18 de out 2016.

MARQUES, C.V.B **Malasseziose auricular canina: estudo de prevalência em 112 cães num hospital Veterinário em Almada**, Lisboa 2010. Disponível em <<http://recil.grupolusofona.pt/handle/10437/1224>> Acesso em: 18 de out 2016.

# ÚLCERA GÁSTRICA POR USO DE DICLOFENACO DE POTÁSSIO EM UM CÃO: relato de caso

ANA PAULA B. FREITAS<sup>1</sup>  
ELLEN C.C.SANTOS<sup>1</sup>  
GRACE V. MANYARI<sup>1</sup>  
MATEUS P. DE MENEZE<sup>1s</sup>  
VANESSA DA SILVA MUSTAFA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Graduando em Medicina Veterinária nas FACIPLAC, Gama - DF

<sup>2</sup> Professora Dra. em Medicina veterinária das FACIPLAC, Gama – DF

## RESUMO

Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE's) são utilizados em várias ações terapêuticas, especialmente para analgesia e como antitérmico. Um dos princípios ativos dos AINE's é o diclofenaco de potássio que além de aliviar os sinais clínicos da dor atuam na ciclooxigenase 1 consequentemente impedindo a produção de prostaglandina, a qual participa de ações fisiológicas, como a produção de muco gástrico e inibição da secreção ácida no estômago, assim, quando inibida, pode causar um quadro de úlcera gástrica. Este trabalho tem por objetivo relatar o caso clínico de um Chow-chow submetido ao tratamento com diclofenaco de potássio 50mg (Cataflam®) para alívio da dor por dois dias, sem recomendação médica. O cão apresentou uma leve melhora com relação à percepção da dor, mas 3 dias depois foi encaminhado ao veterinário com apatia, inapetência, abdômen aumentando de tamanho e dor local. No dia seguinte o paciente veio a óbito. A administração desse medicamento pode causar diversos tipos de danos à mucosa estomacal, intestinal, renal e hepatotoxicidade. Sendo assim seu uso é contra indicado para animais de pequeno porte. A falta de conhecimento do tutor e o hábito de medicar o animal sem orientação do médico veterinário podem causar quadros similares a esse e a morte de animais, mesmo quando o diclofenaco é administrado durante poucos dias.

**Palavras-chave:** Gastrite ulcerativa. Ciclooxigenase. Prostaglandina. Anti-inflamatório não esteroideal.

## 1. INTRODUÇÃO

Os fármacos anti-inflamatórios não esteroidais (AINE's) são extensamente utilizadas nos seres humanos e animais com o propósito de alívio de condições dolorosas e inflamatórias agudas e crônicas (ANDRADE e JERICÓ, 2002). Sua ação anti-inflamatória dá-se pela inibição das enzimas ciclooxigenase e pela atuação no hipotálamo (MIDON, 2012).

Existem pelo menos dois tipos de ciclooxigenases que tem diferentes funcionalidades fisiológicas: a ciclooxigenase-1 (COX-1) também denominada de fisiológica ou constituinte e a



ciclooxigenase 2 (COX-2) também chamada de COX patológica. A quebra do ácido araquidônico pela COX-1 leva a formação de prostaglandinas (PGs) que estão associadas com reações fisiológicas renais, gastrintestinais e vasculares, enquanto a ruptura realizada pela COX-2 leva a produção de PGs que estão presentes no desenvolvimento de processos inflamatórios (TASAKA, 2002).

A maioria dos AINE's não possui seletividade em relação a COX-1 e COX-2, e a maior parte dos efeitos colaterais decorrem da inibição da COX 1, sendo essa inibição a responsável por prejudicar as funções fisiológico das PGs sobre o estômago, intestinos, rins e plaquetas (ANDRADE e JERICÓ, 2002).

Os AINE's possuem, muitas vezes, estruturas químicas não relacionadas, mas que têm em comum os mesmos mecanismos de ação (TASAKA, 2002). Eles possuem alta afinidade pelas proteínas plasmáticas e, por conseguinte, possuem pequeno volume de distribuição. Esses fármacos são absorvidos através da mucosa gastrointestinal, biotransformados no fígado e excretado pela urina ou por via biliar (ciclo enterohepático) (TASAKA, 2006; HANSON, MADDISON, 2008). Vale salientar que os cães, em particular, eliminam os AINE's preferencialmente por via biliar, realizando a chamada reciclagem enterohepática destes medicamentos, o que predispõe a maior incidência de lesões da porção caudal do trato gastrointestinal (inflamações, sangramentos, enteropatias por perda de proteínas e constrições de segmentos intestinais) (TASAKA, 2002).

Entre as injúrias mais comuns associadas ao uso indiscriminado de AINE's estão os danos à mucosa estomacal e intestinal. Danos renais e hepatotoxicidade ocorrem com menor frequência, porém não deixam de causar efeitos significativos (VASSEUR *et al.*, 1995).

Segundo Mccarthy (1995), os AINE's podem causar lesões gastrointestinais agudas da mucosa e também intensificar lesões já existentes. A forma aguda pode ocorrer por lesão endotelial e pela capacidade de inibir a ciclooxigenase que acarreta na redução das prostaglandinas.

A mucosa gástrica de cães é descrita como a mais sensível ao fator prejudicial dos AINE's (MATHEWS, 2005). Essa maior predisposição da espécie canina pode estar relacionada com a alta taxa de absorção gastrointestinal, à meia vida longa do fármaco no organismo ou devido à permanência desse medicamento por períodos prolongados no ciclo enterohepático quando feita uma comparação em relação às outras espécies (GUILFORD e STROMBECK, 1996).

Os animais medicados com AINE's podem apresentar reações colaterais ao medicamento como vômito, perda do apetite, gastrite, hemorragia e ulceração gástrica. (ANDRADE e JERICÓ, 2002).

Os AINE's estão entre as principais causas de intoxicação em cães e gatos (XAVIER; MAURO; SPINOSA, 2008). Tal fato pode ser justificado por conta do tutor, que com o intuito de aliviar sinais de dor ou desconforto de seu animal de estimação, acaba por administrar, sem qualquer tipo de orientação veterinária, fármacos que são inadequados e podem levar ao óbito (GFELLER, MESSONIER, 2006).

O diclofenaco de potássio é um AINE que tem seu uso difundido em humanos com excelentes resultados. Entretanto é contra indicado para cães e gatos pelas complicações que pode acarretar. As únicas formas de apresentação do diclofenaco que tem seu uso liberado em cães e gatos são as formas de colírio e pomada, mesmo assim com prescrição do médico veterinário. O diclofenaco tem capacidade de induzir formação de lesões na mucosa gástrica rapidamente, podendo levar a formação de úlceras agudas e perfuração estomacal. Após a ingestão da medicação o animal apresenta vômitos com sangue vivo ou com sangue escuro, diarreia escura, anorexia, prostração (DUBAL, 2012).

Nesse trabalho relata-se o uso de diclofenaco de potássio em um cão, que culminou com a morte do animal, descrevendo o histórico clínico, sinais clínicos, achados macroscópicos da necropsia.

## **2. RELATO DO CASO**

Ao dia 18 de março de 2016 foi levado ao Hospital Veterinário Colosso vip dog um cão macho, de três anos de idade, da raça Chow-Chow apresentando falta de apetite. À anamnese pode-se constatar que o paciente era tratado contra endoparasitas e ectoparasitas, vacinado, alimentava-se de ração e que havia apresentado vômito esverdeado, claudicação de membro pélvico direito e que o tutor havia realizado um tratamento com 50mg de diclofenaco de potássio por um período de 48 horas para alívio da dor (em um total de 3 comprimidos). Após algumas horas do tratamento, o animal apresentou uma melhora com relação à percepção da dor.

Após cinco dias do tratamento, o cão foi encaminhado ao veterinário apresentando apatia e falta de apetite quando então foi medicado com fluidoterapia. Foi realizado um hemograma completo, no qual foi constatada leucocitose, neutrófilos tóxicos, trombocitose e agregação plaquetária. A pesquisa direta de hemoparasitas deu negativo. Na bioquímica sanguínea foi

observado aumento de creatinina (3,16 mg/dL) e de fosfatase alcalina (276,60 U/L) refletindo dano renal e hepático.

Foi observada que a região do abdome encontrava-se significativamente aumentada de tamanho e com presença de dor no local. Adicionalmente, o paciente apresentava fezes com coloração escura e pastosa, com aspecto de “borra de café”. Durante a noite não resistiu e veio a óbito.

Ao realizar a necropsia do cão, foram observadas mucosas pálidas e distensão da cavidade abdominal. Após abri-la, notou-se quantidade exacerbada de líquido serosanguinolento (Figura 1A) e deposição de fibrina recobrendo parcialmente a superfície dos órgãos abdominais (Figura 1B).

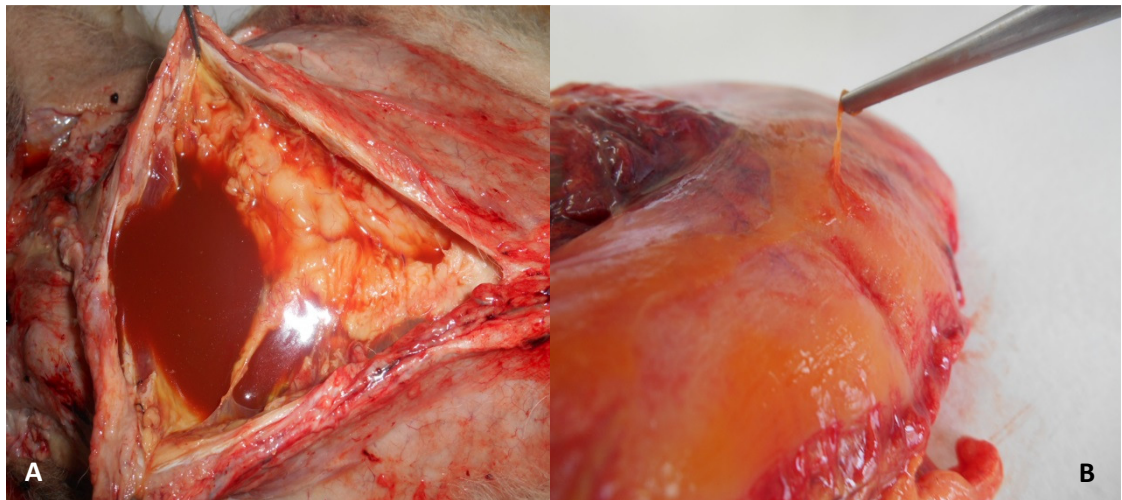


Figura 1- A) Fotografia da cavidade abdominal de um cão. Observa-se grande quantidade de líquido serosanguinolento, turvo preenchendo toda a cavidade. Esse achado é compatível com peritonite. B) Serosa do estômago de cão. Evidencia-se fibrina em quantidade moderada recobrendo a superfície do órgão.

Foi observada úlcera perfurada, com bordos elevados de coloração vermelho enegrecido, de aproximadamente dois centímetros na transição gastroduodenal (Figura 2). Ao término da necropsia foi possível concluir que a causa da morte do animal foi um quadro de sepse, desencadeado pela peritonite desenvolvida pela ruptura da úlcera gastroduodenal causada pelo diclofenaco de potássio.

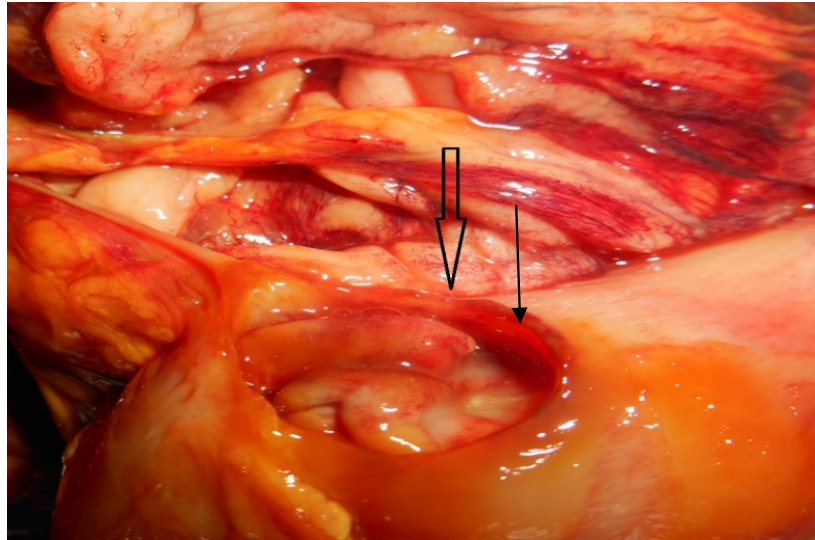


Figura 2- Fotografia da região de transição gastroduodenal cão. Úlcera perfurada de aproximadamente 2 cm de diâmetro, permitindo a visualização da mucosa gástrica. As bordas apresentam elevação e coloração vermelha enegrecida (contorno de seta), compatível com área de necrose. Nota-se a serosa com coloração amarelada devido depósito de fibrina (seta).

### 3. DISCUSSÃO

Os AINES causam intoxicações em crianças, adultos e animais. No caso dos animais o anti-inflamatório mais comumente conhecido por causar toxicidade é o diclofenaco de potássio. Nas raças de pequeno porte, o uso desses AINE's é considerado acidental pelo fato dos tutores não terem o conhecimento adequado sobre os efeitos desses remédios nos cães e gatos, assim, por vezes é feita essa administração com o intuito de ajudar no alívio de dores e inflamações (RIBOLDI *et al.*, 2012).

Neste caso relatado, o cão foi medicado sem orientação do médico veterinário por dois dias com o diclofenaco de potássio para alívio da dor. Ele apresentou aumento enzimático de creatinina sérica (3,16 mg/dL, referência 0,5-1,5 mg/dL), que pode ocorrer devido inibição de COX, que irá diminuir ativação de PGs. A PGI2 é responsável por manter a vasodilatação renal, sem ela ocorrerá hipóxia renal e danos nos rins, o que pode gerar insuficiência renal aguda e aumento da creatinina sérica (WHELTON, 2000).

Foi observado também aumento de fosfatase alcalina (276,60 U/L, referência 20-150 U/L). Os AINES são hepatotóxicos, porque eles diminuem a produção de prostaglandina vascular, causando um distúrbio de TXA2 (ácido tranexâmico) e PGI2 justificando o aumento

de problemas trombóticos e cardiovasculares (CHAHADE *et al.*, 2008 MONTEIRO *et al.*,2008).

Dentre os efeitos colaterais causados pelo uso inadequado de AINES, as lesões do trato gastrointestinais incluindo úlceras, erosões, sangramento, perfuração e obstrução, são as mais comuns podendo assim causar a morte de cães e gatos (KUMMER *et al.*, COELHO*etal.*, 2002). O animal apresentou um quadro clínico agudo de gastrite ulcerativa. A úlcera observada na transição gastroduodenal era perfurada, o que gerou um quadro de peritonite e pode ter desencadeado um quadro de sepse, levando o animal a morte.

É descrito a ocorrência de úlcera gástrica com o uso de diclofenaco de potássio mesmo em períodos curtos de utilização, a toxicidade se deve pela maior sensibilidade dos carnívoros à ação de AINE's, devido a diferenças na biotransformação, meia vida e dose tóxica desses medicamentos em cães e gatos. (RIBOLDI*et al.*, 2012). Devido à alta toxicidade desse princípio ativo, principalmente para cães, o seu uso é desaconselhado nessa espécie (ANDRADE e JERICÓ 2002).

Os sinais clínicos dos cães intoxicados por AINE's são progressivos causando anorexia, hematêmese, dor abdominal, diarréia, melena, icterícia, apatia, distúrbios de coagulação, sinais nervosos, alterações hematopoiéticas e do sistema imune, dentre outras (TALCOTT, 2006; BARBOSA*et al.*,2010).

Os tratamentos para esses casos são interrupção da medicação, administração de protetores da mucosa gástrica, operar o paciente em casos de perfuração gástrica ou peritonite, além de suplementar o cão com uma dieta de alta qualidade e fácil digestão em pequenas e frequentes porções (TALCOTT, 2006; XAVIER*et al.*,2008). No caso desse animal, o tratamento não foi realizado da maneira adequada devido ao quadro clínico que já estava avançado quando o animal foi levado para atendimento veterinário.

O prognóstico varia de acordo com a dose, tempo de uso do anti-inflamatório e tende a ser favorável nas situações em que há intervenção médica (TALCOTT, 2006). Porém em casos de úlceras perfuradas onde o quadro de peritonite já está estabelecido, o prognóstico é desfavorável, pois quando não tratada pode gerar um quadro de septicemia (ELIAS *et al.*, 2015).

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Nesse estudo de caso foi possível analisar o quadro severo e agudo do animal quanto ao uso indevido de AINE's, demonstrando a gravidade do quadro gástrico além do

comprometimento renal e hepático. O diclofenaco de potássio é um dos maiores responsáveis por casos de intoxicação pela facilidade com que o medicamento é adquirido e seu uso indiscriminado em humanos. A conscientização dos tutores quanto ao perigo do uso de medicação sem orientação do médico veterinário é importante para que não ocorram mais casos como este, que pode ocasionar casos clínicos e cirúrgicos graves e até mesmo a morte.

## REFERÊNCIAS

- ANDRADE S. F. e JERICÓ M. M. Manual de terapêutica e veterinária, p. 99, cap. 7 p.89-133, 2002.
- BARBOSA, C.M.; SAKATE, M.; CAMPLEXI, A.C. et al. Avaliações hematológicas e bioquímicas do uso de diclofenaco de sódio, meloxicam e firecoxibe em ratos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, v.41, p.118-126, 2010
- DUBAL V. Post **Intoxicação com medicamentos**. Disponível em: <http://bullblogingles.com>. Acesso em: 18 jun. 2016.
- ELIAS F., MENEGOTO J., CORSO A. S., FREITAS G. C., ALVES C. E. F. Aspectos clínicos patológicos da gastrite ulcerativa em gatos associadas ao uso de anti-inflamatórios não esteroides, *Acta veterinária basílica*, v. 9, n. 3, p. 279-283, 2015.
- GFELLER R., MESSONIER S. Manual Toxicologia de envenenamento em pequenos animais, ed. 2, p. 376, 2006.
- GUILFORD W. G., STROMBECK D. R. Acute Gastritis. In: GUILFORD W. G.; CENTER S. A.; STROMBECK D. R.; WILLIAMS D. A.; MEYER D. J. **Strombeck's small animal gastroenterology**, 3ª ed., p. 261-274, 1996.
- KUMMER C. L., COELHO T. C. R. B. Antiinflamatórios Não Esteróides Inibidores da Ciclooxigenase-2 (COX-2): **Aspectos Atuais**, p. 5, 2002.
- MATHEWS K. A. Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics. In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C. **Textbook of veterinary internal medicine – diseases of the dog and cat**, v. 1, cap. 140, p. 518-521, 2005.
- MCCARTHY D. M. Mechanisms of mucosal injury and healing: the role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Scandinavian Journal Gastroenterology*, v. 30, sup. 208, p. 24-29, 1995.
- MINDON M. Uso de anti-inflamatórios não esteroidais na terapêutica analgésica de pequenos animais, 2012, p. 10.
- MONTEIRO, E. C. A.; TRINDADE, J. M. F.; DUARTE, A. L. B. P.; CHAHADE, W. H. Os Antiinflamatórios não esteroidais (AINE's). **Temas de reumatologia clínica**, v. 9 n. 2, 2008, p. 53-63.

RIBOLDI, E.; LIMA, D.A.; DALLEGRAVE, E. Sensibilidade espécie-específica aos anti-inflamatórios não esteroidais: humanos X animais de companhia. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 64, n. 1 2012, p. 39-44.

RIBOLDI, E.; LIMA D.A; DALLEGRAVE, E. Sensibilidade Espécie-Específica aos Antiinflamatórios Não Esteroidais: Humanos x animais de companhia. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 64, n. 1 2012, p 39-44.

TALCOTT, P.A. Nonsteroidal Antiinflammatories. In: PETERSON, M.E., TALCOTT, P.A. **Small Animal Toxicology**. 2.ed. Saint Louis: Saunders, 2006, p.902-928.

TASAKA, A. C. "Anti-inflamatórios não-esteroidais In: Spinosa." HS, Górnjak, SL. VASSEUR P. B. *et al.* Randomized, controlled trial of the efficacy of Carprofen, a nonsteroidal anti-inflammatory drug, in the treatment of osteoarthritis in dogs. **Journal of the American Veterinary Association**, v. 206, n. 6, p. 807-811, 1995.

WHELTON A. Renal and related cardiovascular effects of conventional and COX-2-specific NSAIDs and non-NSAID analgesics. *Am J Ther.* 2000;7:63-74.

XAVIER F. G.; MAURO V. M.; SPINOSA H. S. Toxicologia dos medicamentos. In: SPINOSA H. S., GÓRNIAC S. L., PAÇERMO N. J. **Toxicologia Aplicada a Medicina Veterinária**, p. 117-113, 2008.